

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel J. DEMOLE

Né à Genève (Suisse), le 25 Mars 1905

Médecin diplômé de la Confédération suisse

*Assistant à la Consultation de gastro-entérologie de la Clinique Chirurgicale
de la Salpêtrière*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de l'ORIGINE des HÉMATÈMÈSES

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1931

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551818_0025

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel J. DEMOLE

Né à Genève (Suisse), le 25 Mars 1905

Médecin diplômé de la Confédération suisse

*Assistant à la Consultation de gastro-entérologie de la Clinique Chirurgicale
de la Salpêtrière*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE de l'ORIGINE des HÉMATÈMÈSES

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49



Le Doyen : M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE ... Anatomie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.

MM.

LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI .. Neuro-psychiâtrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MAILLEY-BERT .. Physiologie.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY - RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER	Clinique médicale.
HEITZ-BOYER ...	Clinique chirurgicale.

MM.	
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique chirurgicale.
LEVY-BOLAL	Clinique obstétricale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
METZGER	Clinique obstétricale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes,
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé ...	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

PIERRE ALBARET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Chirurgien de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Grand Officier de la Légion d'honneur

*qui m'a fait le très grand honneur de
me recevoir dans son service de la
Salpêtrière, type admirable d'une orga-
nisation médico-chirurgicale moderne.*

A MON MAÎTRE

M. le Docteur R.-A. GUTMANN

Médecin des Hôpitaux

Assistant médical de la Clinique Chirurgicale
de la Salpêtrière

avec qui, à sa consultation de la Salpêtrière, j'ai suivi les malades qui font l'objet de ce travail, en témoignage de respectueuse admiration et de vive gratitude,

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE GENÈVE

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1929-30. — M. le P^r ACHARD (Cochin).

1930 . — M. le P^r GUILLAIN (Salpêtrière).

— M. le D^r LAUBRY (Broussais).

— M. le D^r FLANDIN (Broussais).

1930-31. — M. le P^r GOSSET (Salpêtrière).

— M. le D^r GUTMANN (Salpêtrière).

INTRODUCTION

Pendant l'année que nous avons eu l'honneur de passer à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, dans le service de M. le Professeur GOSSET, en suivant, comme assistant de M. le Docteur GUTMANN, les consultations de Gastro-entérologie, nous avons été frappé du nombre de malades qui venaient consulter pour des vomissements de sang ; et parmi toutes ces hématomèses, de la petite fraction qui ressortissaient aux grandes catégories classiques d'hémorragies gastriques : ulcère, cancer, éthylysme.

Trop souvent, en face d'un tel malade, pour peu qu'il se plaigne de troubles digestifs antérieurs — et surtout s'il s'agit de douleurs du type hypersthénique — on pose le diagnostic d'ulcère, systématiquement. Nous avons donc, dans la première partie de ce travail, insisté sur toutes les causes des grandes hémorragies gastro-duodénales dont la symptomatologie peut simuler grossièrement celle de l'ulcus.

Dans une seconde partie, nous étudions les affections auxquelles il faut penser lorsque le vomissement de sang est la première manifestation de la maladie, que l'histoire du sujet ne comprend aucun antécédent digestif récent.

Enfin, nous avons groupé dans une troisième partie une série d'observations pour lesquelles les recherches, soit cliniques, soit anatomiques n'ont pas permis de trouver une cause satisfaisante à l'hémorragie, et nous avons signalé à ce propos les possibilités étiologiques proposées par les auteurs, ou que nous avons incriminées.

*
**

Ainsi que l'indique notre titre, nous n'avons tenu compte que des grandes hémorragies suffisantes pour provoquer un vomissement, et n'étudions pas ici les hémor-

ragies occultes ; ces dernières, en effet, élargissent considérablement les problèmes étiologiques, puisqu'il faut alors faire intervenir toutes les entérorragies. Nous avons pourtant ajouté aux hématomèses quelques observations où l'hémorragie s'était manifestée uniquement par du méléna, lorsque l'origine gastrique ou duodénale en paraissait certaine.

C'est dire que nous n'étudierons pas non plus les questions qu'on doit toujours se poser dans ces cas :

— S'agit-il vraiment d'une hématomèse ?

— Le sang vomi est-il vraiment d'origine gastrique ou duodénale ?

On sera peut-être étonné, à la lecture des observations que nous résumons pour illustrer nos différents chapitres, par les signes cliniques que nous utilisons pour établir un diagnostic. Mais, d'une part, nous estimons que l'histoire clinique à elle seule peut être suffisamment démonstrative, selon les idées que nous avons apprises à l'école de notre maître le Docteur GUTMANN, et qu'il a brillamment et longuement exposées dans les deux volumes des « Syndrômes douloureux de la région épigastrique » ; nous y renvoyons donc le lecteur désireux de comprendre le détail de nos déductions, et les raisons qui nous permettent d'écrire au bas d'une observation, des phrases comme : « histoire typique de cholécystite ». Les discussions plus longues de diagnostic différentiel sortent d'ailleurs du cadre que nous nous sommes tracé (1).

D'autre part, les indications sommaires que nous donnons à propos de nos observations, sous-entendent les examens détaillés que nous pratiquons systématiquement, en commençant par l'interrogatoire du malade. Nous nous efforçons d'y recueillir des renseignements sur la maladie dès son début et sur la manière dont elle a évolué depuis

(1) Nous avons cependant jugé nécessaire d'exposer succinctement les caractères particuliers de la périodicité des ulcères et des cholécystites à leur chapitre respectif (2^e partie, ch. 1 et 1^{re} partie, ch. 2).

lors, avant de laisser le malade raconter la façon dont il souffre actuellement. En effet, l'anamnèse est la phase capitale de l'examen ; notre maître le Docteur GUTMANN a rendu à la médecine des voies digestives un immense service en insistant sur l'évolution des *dyspepsies dans l'année*, beaucoup plus importante pour différencier ces maladies que leur évolution dans la journée.

Nous procédons ensuite à l'examen clinique qui peut apporter assez souvent des éléments nouveaux à notre impression diagnostique.

Nous demandons alors aux radiographies de nous éclairer. *Tous* nos malades sont radiographiés « en série », c'est-à-dire qu'ils nous apportent chacun 12 à 15 clichés de la région gastro-duodénale ; l'extrême complaisance de M. PUTHOMME, Radiographe de la Salpêtrière, nous permet de répéter ces examens, et c'est parfois 3 ou 4 séries — 40 à 50 clichés — qui ont été pris dans les cas difficiles à interpréter, comme c'est le fait d'un certain nombre de sujets auxquels nous faisons allusion ici. Ils sont alors contrôlés à l'écran radioscopique par les Docteurs LEDOUX-LEBARD, Chargé de Cours à la Faculté, et GARCIA-CALDERON.

Il va sans dire que nous y ajoutons les examens spéciaux de laboratoire, chaque fois que nous le jugeons nécessaire, et que nous faisons souvent appel aux conseils des spécialistes du service. En ce qui concerne plus particulièrement les hématomés cryptogéniques. M. le Professeur agrégé CHEVALLIER, Médecin de l'Hôpital Cochin, a pris la peine de leur faire à tous des examens complets de sang ; enfin M. le Docteur MOULONGUET, Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Boucicaut, a bien voulu mettre son habileté à notre disposition pour pratiquer des gastrosopies chez plusieurs d'entre eux.

Tel est l'ensemble des examens, sous-entendus ou sommairement indiqués dans les diverses observations personnelles, qui nous permettront dans le cours de notre travail — répétons-le — de ne pas nous engager dans des

discussions de diagnostic qui sortent de notre sujet, lequel est uniquement l'origine des hématomés.

Les hémorragies gastro-duodénales peuvent reconnaître les causes suivantes :

A. — ORIGINE GASTRIQUE OU DUODÉNALE.

Ulcère rond banal.

Ulcérations :

Ulcérations proprement dites ;

Ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses.

Gastrites ou duodénites, aiguës ou chroniques.

Tumeurs de l'estomac :

Cancer ;

Tumeurs bénignes.

Vices de position.

Sténose pylorique.

Troubles vasculaires :

Varices ;

Anévrysmes miliaires de la paroi, etc.

Syphilis gastrique.

Traumatismes :

Externes ;

Internes (corps étrangers, caustiques, etc.).

Hémorragies sans lésions apparentes de la muqueuse.

B. — CAUSES DIGESTIVES EXTRA-GASTRIQUES.

Affections des annexes :

Appendicites ;

Cholécystites ;

Affections intestinales diverses.

Périviscérités.

Syndrômes hémorragiques post-opératoires tardifs.

Cirrhoses hépatiques.

Splénomégalias.

Infections aiguës à localisation digestive élective ;

Typhus ;
Choléra, etc.

C. — AFFECTIONS NON DIGESTIVES.

1° *Générales.*

Maladies infectieuses :

Septicémies ;
Fièvre jaune ;
Paludisme.

Maladies du sang :

Hémophilie, hémogénie, purpuras ;
Leucémies ;
Syndrômes anémiques ;
Maladies par carence (scorbut).

Affections cardiaques.

Intoxications :

Plomb ;
Phosphore, arsenic.

Auto-intoxications :

Insuffisance hépatique, ictères ;
Azotémie ;
Diabète ;
Brûlures.

Hémorragies post-opératoires.

Affections nerveuses.

2° *Locales.*

Rupture d'un anévrysme voisin.

Aortite abdominale,
etc...

..

Nous avons réuni dans le tableau suivant l'ensemble des cas d'hématémèse que nous avons observés à la Salpêtrière, ou que nous avons rassemblés d'après les dossiers de la consultation de gastro-entérologie.

Notre statistique porte sur plus de 1.500 malades examinés du 1^{er} juin 1929 au 1^{er} mai 1931, soit en moins de

deux années ; elle comporte **68 observations**, réparties comme suit :

I. — Lésions organiques gastro-duodénales	
locales	17
II. — Dyspepsies secondaires	29
III. — Affections d'origine non digestive....	3
IV. — Hématémèses en rapport avec une opération pratiquée pour affection du tube digestif	8
V. — Hématémèses cryptogéniques	11

Ces grandes classes se subdivisent à leur tour en :

I. — *Lésions organiques gastro-duodénales locales* :

1. Ulcères	12
2. Tumeurs malignes	2
3. Gastrite ou duodénite	2
4. Syphilis	1

II. — *Dyspepsies secondaires* (1) :

1. Appendicites	2
2. Appendiculo-cholécystites	3
3. Cholécystites chroniques	9
4. Périduodénite	1
5. Dyspepsies anciennes, de nature indéterminée (2)	7
6. Cirrhoses hépatiques (3)	7

(1) Nous n'avons compté comme *appendicite* que les syndromes appendiculaires purs ; il va sans dire qu'on trouve des petits signes d'appendicite chez un beaucoup plus grand nombre de malades.

(2) Il s'agit de malades souffrant depuis très longtemps, et pour lesquels on n'a pas posé de diagnostic ferme (souvent détails insuffisants dans l'observation).

(3) Nous avons compté dans ce groupe *tous les éthyliques simplement suspects de cirrhoses* ; de plus 1 cirrhose syphilitique.

III. — *Affections d'origine non digestive :*

1. Aortite abdominale	I
2. Hémophilie	I
3. Splénomégalie	I

IV. — *Hématémèses survenues après des opérations digestives :*

1. Opérations sur la vésicule biliaire (1)	2
2. Gastro-entérostomie (voir chap. VII) :	
a) Affections de la bouche de G.-E.	4
b) Ulcères peptiques	2

V. — *Hématémèses cryptogéniques :*

(Voir la 3^e partie de ce travail).

Il ressort immédiatement de cette statistique, que sur les 68 hématémèses observées, **12 seulement, soit 17,6 % , étaient provoquées par un ulcère.** C'est sur cette contradiction : rareté des hématémèses ulcéreuses en face de la fréquence de ce diagnostic, que nous insisterons tout au long de la première partie de cette étude. Et nous basons notre conviction sur des constatations effectuées dans un centre chirurgical extrêmement important, où, à raison de 4 consultations par semaine, nous voyons en moyenne une vingtaine d'ulcères par mois.

Notre travail ne comportera d'ailleurs pas l'étude des grandes causes classiques d'hématémèses : ulcère, cancer et cirrhoses hépatiques (2).

(1) Hémorragies survenues dans les suites opératoires éloignées d'une *cholécystectomie* et d'une *cholécystostomie*.

(2) Nous consacrerons pourtant dans la seconde partie deux courts paragraphes aux formes hémorragiques d'emblée de l'ulcère et des tumeurs de l'estomac.

PREMIÈRE PARTIE

HÉMATÉMÈSES DES DYSPEPTIQUES

I

HÉMATÉMÈSES DANS L'APPENDICITE CHRONIQUE

Les hémorragies digestives sont classiques dans l'appendicite depuis que DIEULAFOY décrivit le *vomito negro appendiculaire* (1901). Mais il est curieux de noter que sur 6 observations princeps de DIEULAFOY, une seule concerne une hématémèse appendiculaire proprement dite (malade qui à sa troisième crise, vomit plusieurs fois du sang noir ; opéré et guéri). Dans les autres cas, il s'agit d'hémorragies *post-opératoires*, chez des malades opérés tardivement et et présentant des signes d'auto-intoxication : subictère urobilinurie, albuminurie, voire urémie — et un état général assez grave pour que 4 malades y succombent.

Des cas analogues avaient été précédemment publiés par GUYOT et CARLES, KIRMISSON, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, et CHARLOT dans sa thèse. Ils posent tous la question du rôle de l'anesthésie et du traumatisme opératoire dans la genèse de l'hématémèse, et ne nous retiendront par conséquent pas. DRYBOURG-SMITH, qui communique une de ces observations, l'intitule très justement : « Hématémèse *compliquant* l'appendicectomie ». Il semble d'ailleurs que, quant au rôle de l'appendice proprement dit, c'est le fait de la toxi-infection qui soit primordial, puisque DIEULAFOY rapporte en même temps une observation identique due à une hernie étranglée, et se base, pour expliquer ces phénomènes, sur une expérience de TALMA qui obtenait des petites érosions multiples de la muqueuse

gastrique en formant dans l'abdomen une cavité close au moyen d'anses intestinales ligaturées.

Les formes où l'appendicite n'est ni évidente, ni aiguë, nous paraissent plus intéressantes au point de vue clinique. L'*appendicite chronique* se manifeste alors essentiellement par des sensations douloureuses tardives localisées dans la région épigastrique, auxquelles s'ajoute l'hémorragie ; souvent l'hématémèse est le premier symptôme important qui inquiète le malade. Trop fréquemment, en face d'un pareil syndrome de dyspepsie hypersthénique avec vomissements de sang, on pose le diagnostic d'ulcus. Il suffit d'interroger soigneusement le malade pour constater les caractères de l'évolution de l'affection et pour nier l'ulcère vrai ; la palpation de l'abdomen, localisera généralement l'origine de cette dyspepsie secondaire, que l'examen radiologique confirmera.

Si les **grandes hématémèses** dramatiques ne sont pas exceptionnelles dans l'appendicite chronique, la réaction inflammatoire ou congestive de l'estomac serait si fréquente qu'on trouve encore beaucoup plus souvent des petites **hémorragies occultes** (Duvergey). Les **entérorragies** ont été étudiées par JOUTTEAU dans sa thèse ; enfin on a signalé (Broca et P.-E. Weil) un **état hémorragipare** en rapport avec l'affection qui nous occupe.

Les exemples suivants illustreront mieux que n'importe quelle description cette complication sérieuse de l'appendicite chronique.

OBSERVATION N° 1. — (Personnelle ; Consultation à la Salpêtrière).

P..., Gaspard, 55 ans, manœuvre.

Souffre depuis 35 ans, par intermittence, mais sans périodicité nette. La douleur siège au-dessus et à droite de l'ombilic ; elle est du type hypersthénique, soulagée par des vomissements alimentaires tardifs. Actuellement, l'affection évolue vers la périviscérite, c'est-à-dire que les périodes d'accalmie s'espacent, que la douleur a maintenant son maximum dans la région lombaire droite. Son appétit diminue, il perd du poids. Constipation légère. Le 14 juillet 1930, il a vomi cinq fois du sang en quantité assez considérable pour nécessiter son hospitalisation.

A l'examen (26 janv. 1931) on ne lui trouve rien, si ce n'est une douleur très nette à la pression, localisée au point de Mac Burney.

Foie et rate non augmentés de volume. Sang normal ; B.-W. négatif. Les radiographies en série de l'estomac et du duodéum confirment l'absence de signes d'ulcus ; celles de l'appendice (après préparation spéciale) montrent un appendice rétrocaecal. Diagnostic : dyspepsie appendiculaire.

Opération (7-III-1931, D^r Seillé). Laparotomie sus-ombilicale : examen de l'estomac, du duodénum, de la vésicule, des annexes, qui sont normaux. On continue l'incision sous l'ombilic, pour aborder le cœcum : l'appendice est collé contre lui par une large bride ; il est long et enflammé. Ablation par écrasement ; enfouissement.

OBSERVATION N° 2. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

B..., Pierre, 48 ans.

Souffre depuis deux ou trois mois de troubles digestifs, composés essentiellement de vomissements bilieux, et de douleurs légères de la partie droite de l'abdomen. Bien portant à part cela ; pas de constipation.

Il consulte (11-XI-1929) pour une hématomérose survenue récemment, de un litre et demi, dit-il. L'examen ne montre rien qu'une sensibilité élective de la région appendiculaire, et les radios en série confirment l'intégrité de l'estomac et du duodénum.

Opération (17-I-1930, Prof. Gosset). Le pylore est normal. Aucun ulcère, ni sur l'estomac, ni sur le duodénum ; la première portion est un peu dilatée ; la vésicule est petite, ne contenant pas de calculs. L'appendice est dilaté en massue à sa pointe, il est long et rouge ; écrasement, enfouissement.

L'appendice, ouvert, est rempli de matières fécales et présente une plaque de folliculite hémorragique.

OBSERVATION N° 3. — (Thèse ARBEIT, Obs. 27).

Jeune fille de 19 ans, souffrant depuis six ans de dyspepsie hypersthénique et de colite. En avril 1917, elle présente une hématomérose suivie de melæna qui fait poser le diagnostic d'ulcus, bien que l'examen montre une sensibilité nette au Mac Burney.

Opération (2 oct. 1917, D^r Pauchet). Rien de particulier à l'extérieur de l'estomac. On incise la paroi gastrique et l'exploration interne ne révèle rien qu'une muqueuse rouge, sans ulcération.

L'appendice est long et tortueux : on l'enlève. Guérison.

OBSERVATION N° 4. — (BASSLER, Obs. 1).

Jeune fille de 22 ans.

Faisant de l'équitation pendant la période de ses règles, elle se sent brusquement mal, s'évanouit, tombe de cheval et vomit une grande quantité de sang. Dans l'année qui suit cet accident, elle présente cinq hématoméoses sévères — sans aucune autre histoire digestive — qui font poser le diagnostic d'ulcus. Cependant, l'exa-

men radiologique montre un syndrome appendiculaire que l'*opération* confirme : on ne trouve rien qu'une légère appendicite chronique interstitielle.

OBSERVATION N° 5. — (MILLER).

Un enfant de 10 ans se lève une nuit, pris d'un besoin impérieux d'aller à la selle ; on le trouve évanoui dans sa chambre, du sang sortant de la bouche. Conduit à l'hôpital, il se remet facilement, mais on ne trouve pas la cause de cette hématomatose.

Un an plus tard, il est de nouveau admis d'urgence, saigné à blanc, le pouls imperceptible, et vomit encore du sang en arrivant. Lorsqu'il est remis de son anémie, l'examen pratiqué alors montre une sensibilité légère au toucher rectal, haut et à droite.

Opération. Rien à l'estomac ni au duodénum. Gros appendice scléreux. Ablation. Revu deux ans après : les accidents ne se sont pas répétés.

OBSERVATION N° 6. — (OUTLAND et CLENDENING).

Il s'agit d'un homme de 50 ans, habituellement constipé ; il se plaint depuis cinq ans d'aigreurs et d'hyperacidité par poussées. Actuellement, il a, de plus, une douleur épigastrique et des vomissements fréquents ; enfin, il a vomi un demi-litre de sang rouge foncé, à deux reprises.

On l'opère avec le diagnostic de sténose ulcéreuse du pylore, mais on ne trouve rien, ni à l'estomac, ni au duodénum. Par contre, l'appendice est enfouie dans une masse serrée d'adhérences. Ablation. Le malade est revenu une année après, guéri.

Dans toutes les observations que nous venons de résumer l'examen clinique et radiologique ou les constatations opératoires s'accordent pour attribuer à l'appendice l'origine de l'hématomatose ; elle est démontrée aussi par la guérison qu'on obtient en enlevant cet organe, guérison qui se maintient (tous les malades de BASSLER, furent revus 3 ans et plus après l'intervention) tandis que les opérations de dérivation sur l'estomac ne produisent que des insuccès. Tel est le cas de PAUCHET (1) où l'on fait une gastroentérostomie à un sujet qui présente des gastrorragies ; son état s'aggrave plutôt. Réintervention : dé-gastro-entérostomie et appendicectomie ; les vomissements cessent pour ne plus reparaître.

(1) Cit. *in* : DUPUY DE FRENELLE, p. 65.

PATERSON a mesuré le taux de l'acidité du suc gastrique de ses malades et a constaté une diminution constante de l'hyperchlorhydrie après l'opération.

..

On a donné différentes explications des réactions gastriques de l'appendicite, que FLANDRIN dans sa thèse, classe en :

1° **Dyspepsie appendiculaire réflexe.**

Les cas légers donneraient seulement un état nauséux; les cas plus sérieux, une hyperesthésie du plexus solaire qui serait responsable d'hémorragies *d'origine neuro-motrice*.

Ce mécanisme explique les cas, où, à l'opération, on ne trouve rien, ni sur le duodénum, ni sur l'estomac.

2° **Dyspepsie appendiculaire toxique.**

La toxicité appendiculaire, chère à DIEULAFOY, serait responsable du retentissement fréquent sur l'état général; elle donnerait une dyspepsie à type hyposthénique.

Cette théorie entre en ligne de compte pour expliquer la formation de certains ulcères à point de départ appendiculaire.

3° **Dyspepsie mécanique.**

Vaste groupe disparate dans lequel il faut en réalité faire entrer des facteurs tant inflammatoires que mécaniques, dus à une réaction péritonéale : périviscérite, épiploïte, adhérences.

La production d'hémorragies gastro-intestinales par vices de position est incontestable et sera étudiée dans un chapitre particulier (chap. V).

Il semble cependant que l'action des adhérences est capitale avant tout par l'état inflammatoire discret qu'elles dénotent et qu'elles entretiennent. On connaît des cas où une coulée d'adhérences s'étend, sans solution de continuité, sur toute la partie droite de l'abdomen, et peut

expliquer une propagation infectieuse directe. Mais les communications lymphatiques qui sont bien connues entre l'appendice et la vésicule biliaire existent aussi avec la région pylorique, et il semble que dans certains cas on pourrait parler, par analogie avec le syndrome appendiculo-cholécystique (voir plus bas, p. 27), d'une *appendiculo-pyloro-duodénite*.

Ce **syndrome appendiculo-duodéal** correspond d'ailleurs à ce que l'on constate à l'opération dans ces cas d'hémorragie gastro-duodénale par appendicite : état congestif de la muqueuse, œdème de la région pyloro-bulbaire, estomac couvert de veinules, « rougeur pylorique » (1) (*pyloric blush* de MOYNIHAN), phénomènes qui n'ont rien de très spécifique et que nous retrouverons en étudiant les hémorragies cryptogéniques.

Notons encore que l'appendice est souvent absolument *sain* microscopiquement.

Aussi devant la fréquence de ces cas et l'erreur si commune de diagnostic, comprend-on le conseil de M. le Professeur GOSSET : « Quand on opère un malade pour ulcère, et qu'on n'en trouve pas, il faut enlever l'appendice ».

Il faut enfin se rappeler la fréquence de la coexistence de l'ulcère rond avec l'appendice. MOYNIHAN avait déjà insisté sur la fréquence de l'ulcus dans l'appendicite latente ; PATERSON trouve (statistique des trois dernières années) 66 % d'appendices malades sans signes cliniques, dans ses opérations pour ulcus duodéal. Bien souvent des cas d'hématémèses et appendicite ont été opérés avec le diagnostic d'ulcère, mais il faudrait être sûr que les auteurs avaient pensé que le vomissement de sang pouvait être attribué à une appendicite, et n'en avaient pas fait a priori un signe certain d'ulcus.

Le cas suivant semble assez démonstratif de ces rapports :

(1) Et c'est même à l'occasion de l'autopsie d'un cas mortel d'hémorragie post-appendiculaire, que MOYNIHAN a décrit les muqueuses qui saignent à mort sans qu'on y trouve de lésion, ces muqueuses qui pleurent du sang (*the mucous membrane is weeping blood*).

OBSERVATION N° 7. — (PATERSON).

Il s'agit d'une femme de 42 ans, souffrant de l'estomac depuis quatorze ans. En janvier 1909, elle présente une *hématémèse avec melaena*, à la suite desquels on pose le diagnostic d'appendicite. L'opération en confirme l'exactitude, mais on procède en même temps à un examen soigneux de l'estomac et du duodénum, qui sont normaux.

La malade est améliorée, mais souffre encore toujours. En mars 1910, *nouvelles hématémèses* à plusieurs reprises. Réopérée en septembre 1910 : *ulcère duodénal* à bords épaissis ; gastro-entérostomie. Guérison.

Il est donc probable qu'il y avait déjà, à la première opération, une petite ulcération imperceptible à la palpation, et qui avait évolué entre les deux interventions.

♦♦

Appendiculo-Cholécystite.

A la suite de ce chapitre, et pour faire transition avec le suivant, nous présentons quelques observations d'association de l'appendicite et de la cholécystite, syndrome dont on connaît la fréquence, depuis qu'elle a été mise en lumière par G. DURAND et BINET.

OBSERVATION N° 8. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

F..., Thérèse, 19 ans, couturière.

Au début de mars 1931, une après-midi, elle vomit sans effort une grande quantité de sang rouge pur ; elle rentre chez elle et fait une nouvelle *hématémèse* avant de se mettre au lit. Elle ne remarque pas la couleur de ses selles, le lendemain. Cet accident est survenu le premier jour d'une période menstruelle. Il se répète huit jours après.

Habituellement bien portante et réglée régulièrement, la malade se plaint pourtant, depuis une année, de petites douleurs légères de la région épigastrique, apparaissant par *crises courtes* de deux ou trois jours, pour disparaître ensuite pendant une quinzaine ; de plus, elle se sent souvent *nauséuse* et est fréquemment constipée. Depuis le début de 1931, elle souffre plus souvent la nuit, perd l'appétit et maigrit passablement. Pas de fièvre.

A l'examen (27-III-1931), on trouve un point de *Mac Burney* très sensible, et la palpation de la région vésiculaire provoque une douleur vive, même sans pratiquer la manœuvre de Murphy. Les divers examens radiographiques confirment le diagnostic d'*appendiculo-cholécystite*. M. le D^r Chevallier veut bien l'examiner au point de vue sanguin et trouve des petites modifications insuffisantes à

elles seules à expliquer l'hémorragie (150.000 plaquettes ; coagulation un peu retardée : 20 min. ; signe du lacet : très légèrement positif).

Revue au début de mai 1931 : les régions appendiculaires et vésiculaires sont tout aussi sensibles, bien que l'état général se soit amélioré sous l'influence du traitement et d'un régime. Nous lui conseillons l'opération.

OBSERVATION N° 9. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

J..., Joseph, 28 ans, garçon de café.

Le malade souffrait depuis deux mois de petites brûlures à l'épigastre, tard après les repas, lorsque, en mai 1926, il vomit brusquement un demi-verre de sang rouge foncé ; le lendemain, un peu de sang est encore mélangé à des vomissements alimentaires ; pas de melaena. Il entre huit jours en observation à la Charité, où on ne lui trouve rien.

Depuis, il souffre de légères brûlures, sans horaire et sans périodicité. Pas de nausées, pas de constipation.

A l'examen (13-VII-1929), on le trouve subictérique ; il dit d'ailleurs que souvent il a le « blanc des yeux » coloré en jaune. *La manœuvre de Murphy* réveille une douleur vive dans la région vésiculaire. Les radiographies en série ne montrent aucune lésion organique de l'estomac et du duodénum ; le bulbe est seulement un peu spasmodé. Le transit est satisfaisant à la radioscopie.

Convoqué récemment, il dit souffrir toujours de manière aussi légère, mais la douleur *irradie volontiers dans l'omoplate droite* et les petites crises s'accompagnent de *température à 37,5-37,8*. L'appétit reste excellent, mais il présente de la constipation entrecoupée de diarrhée, et il a maigri.

Il présente actuellement (24-IV-1931) une région vésiculaire toujours aussi sensible, et est toujours subictérique ; le côlon descendant est palpable et *la palpation au point de Mac Burney douloureuse*. Les réflexes sont normaux, la rate n'est pas perceptible, le malade ne boit absolument pas d'alcool.

Examiné au point de vue sanguin par M. Chevallier : la seule anomalie est un retard de coagulation avec irrétractibilité du caillot, le temps de saignement restant normal. Hypohémophilie ? B. W. : négatif.

II

HÉMATHÉMÈSES DANS LA CHOLÉCYSTITE CHRONIQUE

Les hémorragies gastro-intestinales sont classiques dans la lithiasie biliaire ; CHARCOT, en 1877 déjà, dans son *Traité des maladies du foie*, en avait cité un exemple à

propos d'une lithias cholédocienne, et l'avait rattaché à des accidents d'hypertension portale.

Mais la plupart des cas décrits concernent précisément des vésicules lithiasiques avec histoire caractéristique ; AUBIJOUX et MAUVAIS, notamment, dans leurs thèses, en ont rassemblé un grand nombre. Une statistique de KEHR portant sur 1838 cholécystites vérifiées opératoirement, trouve 100 fois du sang dans les selles (hémorragies patentes ou occultes) soit *plus de 5 %*.

Cliniquement ces accidents se manifestent sous trois formes différentes :

1. *Hématémèse d'emblée*, exceptionnelle.
2. *Lithiasie typique avec hémorragies occasionnelles*.
3. Lithiasie évoluant sous le couvert d'une *dyspepsie hypersthénique secondaire* ; la gastrorragie est alors le plus souvent occulte ; elle se manifeste moins souvent par du melæna vrai, et quelquefois par des hématémèses. C'est cette dernière forme qui nous retiendra seule.

OBSERVATION N° 10. — (RAMOND, JACQUELIN et CHÊNE).

Femme de 42 ans.

Passé dyspeptique, à type hypersthénique, évoluant depuis quinze ans avec une certaine périodicité. Chaque année depuis une douzaine d'années, elle fait une hématémèse survenant au moment des règles. Pendant plusieurs mois, l'hémorragie s'est même répétée à chaque période menstruelle. La perte de sang est abondante : un demi-litre la dernière fois (janvier 1929).

La radioscopie n'a jamais montré aucun signe direct d'ulcus. On se décide pourtant à *l'opérer* (20-xi-1929) : pas d'ulcération gastroduodénale ; par contre, la vésicule est augmentée de volume et contient 9 calculs.

La malade n'a plus saigné à partir de ce moment.

♦♦

On a insisté essentiellement sur la lithiasie ; mais la **cholécystite non calculeuse** est une maladie d'une extrême fréquence dans ses formes dyspeptiques, pouvant donner les mêmes symptômes et provoquer les mêmes formes d'hémorragies.

PEIPER prétend que sur 10 cholécystites, 2 provoquent des hémorragies occultes, une des hémorragies franches ; HEUSSER donne une proportion beaucoup moins forte : sang dans les selles de 14 malades sur 174 (7,9 %) opérés ultérieurement.

Voici quelques cas qui nous paraissent démonstratifs :

OBSERVATION N° 11. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

F..., Jeanne, 43 ans.

La malade a un vieux passé dyspeptique, avec brûlures post-prandiales tardives, par périodes assez longues, mais sans bien-être total entre elles. Il y a trois ans, elle a fait une grande crise de colique hépatique typique, l'obligeant à garder le lit pendant six semaines, et suivie d'émission de petits calculs dans les selles. Les brûlures ont alors disparu, mais pour faire place à une gêne douloureuse de la région sous-hépatique, qui a cédé quelques mois à une cure de Vichy.

Quand elle vient nous consulter (oct. 1930), elle est souvent réveillée, la nuit, par ces douleurs ; elle vient de passer un mois à l'hôpital Cochin, où elle a fait une grande hématomèse suivie de melaena, pendant huit jours. Elle ne vomit pas habituellement, si sa nourriture ne contient ni œufs, ni graisses ; elle va à la selle alternativement en diarrhée et en constipation. L'examen clinique et radiologique ne montre aucun signe particulier ; sur son histoire, nous la faisons entrer dans le service avec le diagnostic de *cholécystite calculeuse*.

Opération (5-xi-1930, Prof. Gosset). Rien à l'estomac et au duodénum. La vésicule est blanche, pleine de bile très foncée, mais ne contient *pas de calculs*. Cholécystectomie par le col.

OBSERVATION N° 12. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

L..., Marie, matelassière, 53 ans.

Habituellement bien portante, elle présente depuis longtemps, environ deux fois par an, une crise douloureuse d'une journée. Elle souffre alors plusieurs heures après les repas, souvent même la nuit, et la crise se termine par un vomissement. Il n'y a jamais eu d'ictère, ni de fièvre ; la malade est légèrement constipée ; son état général est excellent.

Elle n'aurait jamais consulté pour ces troubles rares, espacés et minimes, si, il y a trois semaines, elle n'avait pas vomi inopinément du sang noir ; cette hématomèse s'est répétée le jour suivant et la laissa assez affaiblie ; elle a, depuis lors, une sensation de faim douloureuse. L'examen (8-xi-1929) ne montre rien de bien net ; légère sensibilité sous-hépatique. Radiographies en série négatives.

On pense à une origine vésiculaire, à cause de ces *petites crises*

courtes caractéristiques, et malgré l'absence d'autres signes ; et on pose le diagnostic de cholécystite calculeuse, à cause des hémorragies.

Opération (11-XII-1929, Prof. Gosset). Pas d'ulcère du duodénum, ni de la petite courbure ; vésicule blanche, adhérente par sa face antérieure, distendue, transparente, pleine de bile très foncée ; cholécystectomie par le col, drain. Rien au cholédoque, ni au pancréas ; foie un peu induré.

Examen de la pièce : aucun calcul ; *vésicule fraise*.

OBSERVATION N° 13. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

R..., Marie, 27 ans, souffleuse de lampes.

Dans ses antécédents, on relève une hystérectomie totale il y a deux ans, à la suite d'une infection puerpérale ; *appendicectomie* en 1917.

Il y a deux mois, elle vomit brusquement du sang en abondance ; cet accident est suivi de température à 39° pendant une dizaine de jours. Depuis, elle a considérablement maigri (9 kilogs) et se plaint de douleurs constantes, constrictives, surtout la nuit, de la région scapulaire droite, soignée par des liniments sans résultat. A part cela, elle n'a aucun trouble dyspeptique, pas de constipation, jamais d'ictère. Ses selles ont, par contre, été noires comme du goudron à plusieurs reprises, et elle se « trouve mal » facilement.

L'examen (30-X-1930) montre seulement un cadre colique légèrement sensible à la palpation, mais la *manœuvre de Murphy réveille une douleur très vive*. Radiographiée en série et radioscopée deux fois : rien de particulier. La coagulation sanguine est légèrement retardée.

Convoquée le 28 avril 1931 : elle a maintenant des petites crises de douleurs postprandiales pendant cinq à huit jours, dans la région épigastrique. On retrouve la grande sensibilité vésiculaire, à laquelle s'ajoute une douleur à la palpation du bord interne du cæcum.

Diagnostic : *cholécystite*, avec un certain degré de périviscérite.

OBSERVATION N° 14. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

H..., Marie-Thérèse, 44 ans.

Opérée d'appendicite il y a une quinzaine d'années par le Professeur Gosset, à l'ancienne Pitié.

En 1924, jaunisse accompagnée de vomissements de bile et de sang noir, avec beaucoup de fièvre et des grandes douleurs de la région épigastrique. Une crise analogue, ressemblant à une colique hépatique, avec ictère, température, décoloration des matières, et durant deux jours, est survenue de nouveau en 1925. Depuis, elle continue à souffrir presque tous les jours, sans rapport avec les repas, dans la région de l'hypochondre droit. Souvent, en mangeant, elle a des nausées et des envies de vomir ; elle perd l'appétit. Grande constipation, avec alternative de diarrhées.

L'examen (23-ix-1930) montre une *vésicule très douloureuse, palpable* sous la forme d'une petite boule arrondie et extrêmement sensible. Les radiographies — directement et après absorption de tétraïode — ne révèlent aucune image de calcul. L'estomac et le duodénum sont normaux sur les radiographies en série.

OBSERVATION N° 15. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

L..., Louise, 22 ans.

La malade nous consulte pour amaigrissement depuis une année. Elle se plaint, depuis la puberté, de *céphalées* fréquentes et d'un état *nauséux s'accroissant au moment de ses règles*. De plus, constipation opiniâtre.

Dans les six derniers mois, elle souffre de l'estomac ; il s'agit d'une sensation de poids à la région épigastrique, avec des étouffements tôt après les repas, auxquels s'ajoutent des douleurs tardives, la réveillant quelquefois la nuit. A plusieurs reprises, ces petites crises nocturnes se sont accompagnées de vomissements de sang noir, en quantité peu considérable.

A l'examen (24-ii-1930) : côlon sensible et palpable à droite ; le *signe de Murphy est très positif*. Les radioscopies en série prouvent l'intégrité du tractus gastro-duodéal. Un examen général attentif ne révèle pas d'autres modifications.

Mise à un traitement de drainage vésiculaire par les cholagogues et à un régime strict, elle est revue quelques mois après : les troubles gastralgiques ont disparu ; il persiste des nausées quelquefois, le soir ; la vésicule est moins sensible à la palpation ; les selles se sont régularisées.

OBSERVATION N° 16. — (CORN).

Homme de 42 ans.

Depuis six mois, il se plaint de brûlures survenant un quart d'heure après les repas, suivies de vomissements alimentaires calmant cette douleur, de renvois acides, de faim douloureuse ; elles siègent à deux centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic.

« Cet ensemble de symptômes fait poser le diagnostic d'ulcère de la région pylorique » (*pourquoi ?*) lorsque le malade vomit plusieurs fois, et plusieurs jours de suite, et plusieurs fois par jour, 200 à 300 grammes de sang noirâtre. Il a maigri de vingt kilos pendant ces quelques mois et est très anémié. On constate, à la palpation de la région épigastrique, une tumeur grosse comme une mandarine, dure, mobile, douloureuse ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Température : 37°5.

Un traitement médical arrête les hémorragies ; l'examen radiologique, fait alors, montre « la région pylorique déformée, sans que l'on puisse conclure à une lésion de l'organe » ; la vésicule est nettement visible, après ingestion de tétraïode, et augmentée de volume.

Opération : aucune trace d'ulcère, mais l'estomac est sillonné de vaisseaux fortement dilatés. La vésicule biliaire est grosse, mais semble saine et ne contient pas de calculs ; le canal cystique est coudé et dilaté.

Ne voyant pas d'indication de la gastro-entérostomie que l'on comptait faire, on enlève le cholécyste ; l'examen de la pièce opératoire montre seulement une *muqueuse légèrement catarrhale*, avec un certain degré de sténose du cystique.

Le malade est guéri.

Comme on le voit nous basons notre **diagnostic** de cholécystite sur deux grandes catégories de renseignements :

1° Ceux que fournit l'*histoire* du malade : le dyspeptique secondaire d'origine vésiculaire, souffre selon le type hypersthénique (plusieurs heures après les repas) mais ses douleurs se répètent rarement tous les jours pendant longtemps. Ce sont généralement des périodes courtes, de 3 à 8 jours consécutifs, voire d'une seule journée ; ces crises surviennent volontiers à l'occasion d'un écart de régime (alimentation riche en graisse), et chez la femme, coïncident souvent avec les règles. Quelquefois elles sont presque quotidiennes, mais avec des variations d'intensité suivant les jours. La vésiculaire — car c'est une femme la plupart du temps — a plus souvent des nausées que des vomissements. Elle est fréquemment subictérique, et présente presque toujours des troubles intestinaux (alternative de diarrhée et de constipation avec prédominance de celle-ci). Cette anamnèse oriente déjà le diagnostic, d'autant plus qu'elle est accompagnée des gestes caractéristiques de la malade qui montre sa région sous-hépatique, puis contourne de la main le flanc droit pour préciser le point dorsal de l'irradiation de la douleur

2° Pour l'examen, nous attachons une grande valeur à la *manœuvre de Murphy* (1) ; lorsqu'elle est correctement

(1) Rappelons qu'elle consiste à provoquer une douleur vésiculaire par la palpation ; le pouce droit déprime la paroi abdominale au-dessous de la région vésiculaire et la douleur apparaît lorsque le cholécyste est poussé contre ce doigt, par un mouvement inspiratoire profond.

pratiquée, c'est-à-dire que le doigt déprime la paroi abdominale puis tend à remonter vers le diaphragme et non à presser dans la direction du plexus solaire ; que la douleur n'existe qu'à l'inspiration, et dans une zone extrêmement étroite ; que le rebord hépatique n'est pas sensible — il n'y a alors pratiquement pas de cause d'erreur (1).

Si nous insistons sur ces notions, c'est que nous croyons que le diagnostic de la cholécystite est avant tout clinique. La cholécystographie, si précieuse pour déterminer la variété de cholécystite à laquelle on a à faire, a moins de valeur pour permettre d'affirmer la présence d'un syndrome vésiculaire. Quant à l'épreuve de Meltzer-Lyon, on sait les discussions que soulève son interprétation. Notre expérience, et des travaux nombreux, publiés notamment par GALLART-MONÈS, nous inclinent à croire que les biles A, B et C qu'on retire de la sonde duodénale, n'ont pas toujours l'origine précise qu'on leur attribue.

D'autre part, on voit toujours discuter le diagnostic différentiel entre l'ulcère et la cholécystite, et lorsqu'il survient une hémorragie, on élimine l'affection vésiculaire ; c'est contre cette exagération que nous voudrions protester.

a) « *Gastrorragie chez un dyspeptique* » ne signifie pas « *ulcère* ». Dans toutes les observations précitées, la cholécystite chronique était la seule cause que nous avons trouvée à l'hémorragie. Un ulcère ne céderait pas au traitement (drainage médicamenteux des voies biliaires) et surtout ne serait pas aussi sensible au régime. D'ailleurs, il semble logique, lorsqu'on trouve une explication suffisante et satisfaisante de ne pas vouloir chercher à bâtir des hypothèses peu vraisemblables.

Si nous n'avons pas pu vérifier à l'opération nos diagnostics, c'est que l'affection légère ne nécessitait pas une intervention ; et c'est précisément ce fait que nous voudrions mettre en valeur : une *cholécystite chronique*

(1) L'abcès hépatique seul peut donner une douleur aussi localisée et provoquée seulement lors de l'abaissement du foie par le diaphragme en inspiration.

banale légère, qui n'a jamais provoqué de crises aiguës, peut donner des hémorragies sérieuses.

b) *Les évolutions respectives* — « périodicité dans l'année » — de l'une et l'autre maladie sont suffisamment différentes (1) pour que la question se pose rarement après un interrogatoire bien conduit. On pourra douter de la présence d'un ulcus, ou de l'existence d'une cholécystite, mais s'il y a hésitation ce ne doit jamais être *entre* l'un ou l'autre.

Il va sans dire qu'il y a des cas délicats, par exemple lorsque l'hémorragie survient chez un sujet qui souffre de l'estomac depuis trop peu de temps pour qu'on puisse y distinguer des caractères évolutifs précis. Enfin, la cholécystite et l'ulcère peuvent coexister, et il est même probable qu'il y a alors une relation de cause à effet entre ces affections.

OBSERVATION N° 17. — (AUBIJOUX).

Il s'agit d'un malade qui souffre depuis vingt ans ; actuellement, les crises n'ont pas de caractère précis, mais elles ont présenté, au début de la maladie, l'évolution périodique typique de l'ulcère pendant cinq ou six ans, pour devenir moins nettes par la suite.

Brusquement, après quinze jours de douleurs tardives habituelles, il fait une brusque hémorragie par l'anus, qui se continue par des malænas répétés.

Opéré d'urgence : ulcus duodénal et cholécystite calculeuse.

..

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on a rattaché la gastrorragie à son origine vésiculaire, on n'a pas résolu le problème de savoir d'où venait le sang vomé ou mélangé aux selles. Ce sont les sources de l'hémorragie que nous allons étudier sommairement ; elles ont leur importance car elles imposent des décisions thérapeutiques très variées.

1° *Coexistence d'un ulcus duodénal* ; la radiographie

(1) Pour celle de l'ulcus, sommairement résumée, voir p. 70.

en démontrera la présence, si l'histoire clinique double ne laisse pas deviner cette association.

2° *Ulcération gastro-duodénale :*

C'est généralement un degré plus avancé de la gastrite congestive et qui reconnaît les mêmes causes (inflammation de voisinage, avec ou sans adhérences, inoculation septique de duodénum par la bile infectée, etc...).

Il faut cependant signaler le « *pseudo ulcère stomacal d'origine biliaire* » décrit par GILBERT et LEREBoullet : l'ulcération ressemble histologiquement à l'exulceratio simplex de Dieulafoy ; elle est minime et provient de l'ulcération d'une varice de la paroi gastrique. Souvent répétée, l'hémorragie est abondante (une fois même mortelle sur les 7 premiers cas publiés). S'il ne s'agit pas de cirrhotiques veineux, ce sont des malades qui appartiennent à la « famille biliaire » et on leur trouve constamment de la cholémie, de l'urobilinurie, des pigmentations cutanées et une splénomégalie plus ou moins marquée.

3° *Gastrite ou duodénite congestives :*

CHAUFFARD, avant l'ère radiologique faisait jouer un rôle essentiel pour leur production, à l'hyperchlorhydrie du contenu de l'estomac ; on sait son inconstance. Il semble plus logique d'admettre l'importance des adhérences qu'on trouve presque toujours dans ces formes, et qui sont un facteur essentiel dans la production de toute inflammation des muqueuses digestives (voir chap. IV : gastrite chronique hémorragique ; et chap. III : périviscérités).

OBSERVATION N° 18. — (Prof. GOSSET, cit. in : LOEPER et DE SÈZE).

Femme de 29 ans.

Souffre depuis six ans de crises à l'hypochondre droit, avec irradiation à l'omoplate correspondante. Elle a fait, de plus, du *malaena* à plusieurs reprises.

Opération : la vésicule biliaire contient deux calculs. Elle adhère intimement par son fond au duodéum qu'elle comprime. La résection des adhérences libère le duodéum qui est souple, de calibre non rétréci : cholécystectomie. Plus d'hémorragies.

OBSERVATION N° 19. — (MOULONGUET).

Femme de 24 ans.

A fait une forte hématomèse deux ans auparavant ; depuis, période de crises douloureuses. On pose le diagnostic d'ulcère de la petite courbure.

A l'opération, aucune lésion gastrique ; par contre cholécystite calculieuse avec exclusion de la vésicule, qui est enfouie dans un paquet dense d'adhérences.

On a fait jouer un rôle considérable au *système porte* ; il est certain que les affections de la vésicule biliaire ont une répercussion sur le foie, et que celui-ci à son tour peut agir sur le délicat appareil vasculaire qu'il régit. Ce mécanisme expliquerait bien des cas où *l'on ne trouve rien* à l'opération et sur lesquels a insisté HARTMANN ; ce dernier note le fait que ce léger degré d'insuffisance hépatique provoque des hémorragies uniquement gastro-duodénales, jamais cutanées ou localisées dans d'autres viscères et ne s'accompagne d'aucun syndrome hémorragipare sanguin.

4° Le sang peut provenir encore des *voies biliaires*. L'épanchement se fait dans le cholécyste, puis le sang est expulsé dans le duodénum. C'est une cause d'erreur à laquelle il faut penser. Sans parler des cas exceptionnels de rupture d'un anévrisme voisin ou d'hémorragies venant des canaux biliaires intra hépatiques, on peut avoir des ulcérations de ces conduits (à la faveur d'une infection ou du traumatisme créé par la migration d'un calcul), ou des ruptures de vaisseaux de la paroi.

OBSERVATION N° 20. — (BUENDIGER).

Un homme de 48 ans, souffrant de cholécystite purulente hémorragique fait une *hématomèse massive* accompagnée de melaena *abondant*.

On l'opère ; les hémorragies se répètent cependant périodiquement, à tel point que le malade meurt d'anémie vingt-deux jours après la cholécystectomie.

L'autopsie prouve que le sang venait *directement de l'artère hépatique*.

Nous y ajoutons l'observation très particulière suivante, où il n'y a pas eu d'effusion de sang à l'extérieur, la vésicule étant pourtant remplie de sang.

OBSERVATION N° 21. — (CORNIOLEY).

Femme de 34 ans.

Depuis plusieurs années, elle fait des crises de lithiasse biliaire tous les mois ; la dernière a été accompagnée de vomissements bileux et de température.

Elle entre dans le service le 21-II-25 pour être opérée, avec le diagnostic de cholécystite calculeuse et de péricholécystite.

On trouve une énorme vésicule de la grosseur du poing, elle est formée de deux poches communicantes ; l'une, près du cystique contient six calculs enfermés dans une masse pâteuse ; c'est la vésicule proprement dite. L'autre, plus petite, sans calculs, est pleine d'un sang coagulé rouge vif.

5° Enfin, les *opérations* (dérivation, ablation) ne sont pas toujours suffisantes pour arrêter un processus hémorragique d'origine cholécystique. Tel est ce cas personnel, vu récemment :

OBSERVATION N° 22. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière)

D.... Germaine, 28 ans.

Avait fait plusieurs crises de coliques hépatiques, jusqu'au moment où elle est atteinte d'un ictère constant. Opérée à Nancy (9-VII-1930, prof. Binet) : calculs de la vésicule baignant dans une collection purulente : *cholécystostomie*.

Elle entre dans le service pour ablation de la vésicule. Sa fistule fonctionne bien et donne un litre de bile par jour ; l'appétit est bon, les digestions normales, bien que ses matières soient absolument décolorées. Le 3 janvier 1931, elle a eu pendant 10 jours de grandes hémorragies de sang rouge, répétées au point de nécessiter une transfusion de 500 cc. Les radiographies en série montrent l'intégrité de l'estomac et du duodénum ; après injection de lipiodol par la fistule, on devine la présence d'un calcul du cholédoque. Temps de coagulation : 7 min.

Opération (1-V-1931, prof. Gosset) qui confirme ce diagnostic. Cholécystectomie.

..

En suivant l'évolution des idées au sujet de la **pathogénie** de ces accidents, on passe en revue les différentes causes qui entrent certainement en jeu à un certain degré.

MONNERET en 1854, l'attribuait à une *modification de la crase sanguine*. Puis GILBERT et BUDD incriminèrent l'*altération des vaisseaux* de la paroi gastrique qui se rompraient par l'effet d'une hypertension portale, ou d'une

congestion brusque (Lancereaux). Enfin, HANOT, au Congrès de Bordeaux (1895) insistait sur l'*élément vasomoteur* et ajoutait ce facteur neuro-végétatif aux causes humorales et mécaniques.

Peu après, d'ailleurs GILBERT et LEREBoullet revenaient à une théorie humorale en décrivant le « pseudo ulcère stomacal d'origine biliaire » et mettaient en cause la *cholémie* constante dans ces cas.

Toutes ces hypothèses sont avancées pour expliquer certaines hémorragies d'origine hépatique (voir III^e part.); la vésicule biliaire n'agirait donc pas directement, mais par les altérations qu'une cholécystite impose constamment au foie.

Mais, pour les hémorragies, ce sont les *processus infectieux* qui ont la première place. ENRIQUEZ et Gaston DURAND ont insisté sur les ulcérations des muqueuses gastriques ou duodénales de cause vasculaire ; MAUVAIS sur l'importance des périviscérites discrètes. Il semble en effet que, sans vouloir mettre de côté les autres possibilités, ce sont les répercussions sur le duodénum d'un foyer infectieux du carrefour supérieur, vésiculaire en particulier qui seront en cause la plupart du temps.

Enfin nous n'oublierons pas l'*appendiculo-cholécystite*, pour laquelle un processus analogue explique bien tous les phénomènes physiopathologiques.

III

HÉMORRAGIES PAR PÉRIVISCÉRITE

Nous rapporterons au chapitre des gastrites les formes où les phénomènes d'inflammation de la muqueuse sont les seuls à intervenir pour expliquer les accidents hémorragiques. En réalité, la plupart des auteurs notent, outre les phénomènes internes, une altération fréquente de la paroi extérieure de l'estomac et du duodénum. Cette réaction de la séreuse semble si importante, soit comme conséquence,

soit plutôt comme cause des gastrites, que nous lui consacrons ce paragraphe.

Au point de vue **anatomo-pathologique** on peut avoir tous les degrés, depuis l'inflammation locale, péripylorite ou périoduodénite, jusqu'à la bride organisée et sténosante. Il semble cependant que, dans la majorité des observations, on avait à faire à une simple réaction inflammatoire, une légère « sérosite » périviscérale ; plus tard l'adhérence se développe, et, dans les formes qui nous occupent, le processus est actif, les tissus sont encore en transformation intime : véritable « cellulite » des régions en cause.

La banalité de ces phénomènes explique l'absence de caractères précis du syndrome clinique : dyspepsie persistante, mais plus gênante que douloureuse ; généralement hypersthénique, mais à horaire irrégulier ; évolution variable dans l'année, mais sans cette tendance à la « soudure des crises » (Gutmann) qui caractérise la périviscérite organisée. Aussi n'est-ce qu'à la période d'état que l'on trouve des signes radiologiques typiques de déformations des organes du carrefour supérieur.

Au point de vue **étiologique** il semble que la plupart des cas décrits ressortissent à une infection banale occasionnelle ou originaire de la vésicule biliaire, de l'appendice, de l'angle hépatique du côlon, mais sans que ces organes entrent franchement en jeu. Il faudra naturellement penser à la péritonite plastique tuberculeuse, et on ne peut pas négliger la possibilité d'une origine syphilitique, rarissime.

Enfin, on connaît la fréquence des adhérences post-opératoires ; mais il faut alors faire entrer en ligne de compte une prédisposition spéciale chez certains sujets qui font des adhérences à répétition, et contre lesquelles de multiples opérations ne peuvent rien (voir plus bas les obs. n° 27 et n° 28).

•
**

SCHÆMAKER, sous le nom de **red stomach** a réuni des cas personnels à ceux publiés antérieurement, notamment

par MOYNIHAN et BRAITHWAITE. Il s'agit de malades qui se plaignent de douleurs tardives, rythmées par les repas, et survenant quelquefois même la nuit, avec des périodes de latence qui rappellent celles de l'ulcère. Cependant la brûlure ou la crampe ne sont jamais très vives, elles sont calmées plutôt par le repos que par l'ingestion d'aliments ; l'état général se maintient bon, le vomissement est moins fréquent que les nausées ; il est alors abondant, du type sténose. L'hématémèse n'est pas commune, mais on trouve du sang dans les selles de 25 % de ces malades. L'examen radioscopique est absolument négatif.

On les opère pour ulcère et on ne trouve aucune lésion de cette nature ; par contre il y a une hyperémie des parois de l'estomac, qui ne semble pas inflammatoire. Sur le pylore, on voit une *coloration rouge intense*, qui se termine brusquement à la limite de l'antrum et du fundus ; de l'autre côté elle s'arrête quelquefois au niveau du bulbe, mais généralement cette rougeur envahit le duodénum en formant une *petite membrane très fine*. Il n'y a aucune modification apparente des ligaments de la région, aucune adhérence. Cette coloration si vive n'est pas due seulement à la dilatation des vaisseaux sanguins qui forment un réticulum bien visible, mais aussi à un certain degré de stase dans les capillaires.

Le fait intéressant, c'est que, sur 17 gastrectomies pratiquées pour cette affection, on a trouvé la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculature *absolument normales*, même au microscope, tandis qu'il y a une forte *hyperémie de la séreuse seule*. Bien qu'on ait aperçu une fois une petite ulcération de la muqueuse, le red-stomach semble être un état tout à fait particulier et surtout très différent de l'ulcère, car, même dans les états aigus de perforation ulcéreuse avec hyperémie, celle-ci n'a pas de localisation élective et elle est inflammatoire.

SCHÖMAKER et von WÆRDEN ont recherché sans succès l'étiologie ; elle ne semble être en rapport ni avec l'appendice, ni avec la vésicule biliaire ; les auteurs l'attribuent

essentiellement à des troubles d'ordre vaso-moteur, donc d'origine neuro-végétative.

Le Red stomach, avec son mince exsudat duodénal, représente le plus léger stade de périviscérite ; voici un autre cas où les lésions sont aussi extrêmement minimales :

OBSERVATION N° 23. — (QUÉNU, cit. in : thèse FRANÇOIS).

Femme de 27 ans, sans aucun passé gastrique ; elle fait subitement des hématomésos subintrantes, avec fièvre à 39°, qui provoquent une anémie considérable (900.000 G. R.).

A l'opération, le pylore est normal ; on trouva seulement une teinte blanchâtre sur le péritoine du duodénum. Gastro-entérostomie et pylorotomie ; guérison.

Les cas suivants sont plus caractéristiques et il semble bien qu'on ne puisse attribuer les hémorragies à autre chose.

OBSERVATION N° 24. — (BOUCHUT et RAVAUT) (1).

Femme de 23 ans.

Dyspepsie depuis 7 à 8 ans, évoluant par longues poussées de 3 mois, séparées par des rémissions plus prolongées encore ; les douleurs sont de type semi-tardif, entrecoupées de vomissements. Appendicectomie en mars 1921.

Pendant l'été 1921 et en février 1922, plusieurs hématomésos.

Opération (2-XII-1925, D^r Tixier). La laparotomie ne montre rien, si ce n'est quelques adhérences épiploïques et péricholécystiques. Gastro-entérostomie ; amélioration lente.

OBSERVATION N° 25. — (RAMOND, JAQUELIN et CHÈNE).

Homme de 45 ans.

Présente chaque année depuis 12 ans, pendant plusieurs jours, des hémorragies abondantes (hématomésos et melaena) ; ces accidents sont précédés de lourdeur et suivis d'anémie intense. Aucun autre trouble digestif. Radioscopie : rien de particulier.

Laparotomie : aucune ulcération ; quelques adhérences sous-hépatiques.

(1) Cette observation a été publiée à propos des pyloro-duodénites. Nous la croyons cependant à sa place dans ce chapitre.

OBSERVATION N° 26. — (FEDERMANN, cit. *in* Thèse FRANÇOIS).

Homme de 34 ans, sans aucun passé gastrique. Hémorragies intestinales abondantes, puis hématomérose avec syncope.

Opération : adhérences duodéno-vésiculaires. Gastro-entérostomie postérieure et pylorectomie.

..

Les résumés des observations suivantes sont encore plus démonstratifs, par la longueur et la **répétition des troubles** dus aux adhérences, et par la multiplicité des accidents hémorragiques.

OBSERVATION N° 27. — (DUBOS, obs. II de sa Thèse).

Il s'agit d'un malade qui souffre depuis quinze ans de douleurs tardives périodiques accompagnées d'hématémèses fréquentes.

Opéré en 1922, en Allemagne : pas de lésions ulcéreuses ; appendicectomie et cholécystectomie. Reste un an sans douleurs, puis il recommence à souffrir et fait de nouveau des hématémèses.

Opéré en 1926 : pas d'ulcère, mais *adhérences*, de la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale, qu'on libère ; gastro-entérostomie. Aucun résultat clinique.

Trois mois après, nouvelle intervention : pylorectomie. Toujours aucune amélioration.

Quatrième opération en décembre 1927 : on ne trouve *rien que des adhérences*.

OBSERVATION N° 28. — (P. DUVAL et J.-C. ROUX).

Femme de 24 ans, appendicectomisée huit ans auparavant.

Elle souffrait déjà, à ce moment-là, de douleurs périodiques tardives ; depuis un an, elle fait des hématémèses peu abondantes (50 à 100 cc.). L'examen montre une certaine sensibilité vésiculaire ; rien à la radioscopie. Le sang est normal, si ce n'est un peu de retard de coagulation (20 minutes).

Opérée le 26-II-1923 : adhérences inflammatoires entre le fond de la vésicule biliaire et la seconde portion du duodénum.

Un mois à peine après : vertige, défaillance et hémorragie intestinale de 500 grammes de sang rouge, mêlé de caillots noirs. Il en résulte une forte anémie (2.500.000 globules rouges) ; les douleurs post-prandiales persistent, d'ailleurs.

Deuxième opération, le 2-V-1923 : on ouvre l'estomac et toute la partie du duodénum qui est au-dessus du mésocolon transverse, sans trouver la moindre lésion. Gastro-entérostomie, dont le bon fonctionnement est vérifié aux rayons X.

En juin 1923, et à deux reprises, de nouveau, hémorragies légères, avec vomissements, diarrhées, douleurs postprandiales.

Troisième opération le 31-x-1923 : *adhérences* du lobe gauche du foie à la région pylorique, sans dilatation de la troisième portion du duodénum. Ouverture du jéjunum : pas d'ulcération de la bouche, mais simplement rougeur diffuse à son pourtour.

..

Enfin, il y a les cas où l'adhérence est organisée, forme **bride**, et semble avoir son action hémorragique en provoquant une sténose partielle des anses intestinales. LARDENNOIS, entre autres, a publié 3 cas de malades présentant du sang dans les selles en grande quantité ; on ne put rattacher ce melaena qu'à des brides plus ou moins occlusives, dont la libération fit cesser radicalement l'hémorragie. On verra plus loin (p. 53) une expérience de PARTURIER, très démonstrative du rôle *purement mécanique* que peuvent jouer les adhérences.

OBSERVATION N° 29. — (P. DUVAL et J.-C. ROUX).

Femme de 32 ans.

Il y a sept ans, malaena subit, sine materia, suivi peu après de fortes douleurs à l'hypochondre droit ; appendicectomie (1919).

Des douleurs tardives surviennent trois mois plus tard, avec une fois, du malaena accompagné de syncope. Améliorée par le bismuth et un régime jusqu'en septembre 1922, où, au moment de ses règles, elle est prise d'une nouvelle hématomatose. Dès lors, elle souffre continuellement, sans horaire. La radiographie montre une sténose duodénale.

Opération (octobre 1923) : bride mésocolique comprimant le duodénum ; la muqueuse duodénale est congestionnée, mais ne présente pas d'ulcération. Duodéno-jéjunostomie.

IV

GASTRITE ET DUODÉNITE HÉMORRAGIQUES

Lorsqu'il se produit une hématomatose chez un malade qui souffre de l'estomac, on ne peut s'empêcher de penser à *priori* qu'il doit y avoir une perte de substance de la muqueuse gastrique et en même temps une réaction inflammatoire qui explique les symptômes douloureux. Il est

donc impossible pour aucun des cas qui nous occupent dans cette première partie, de jamais nier la présence d'une *gastrite ulcéreuse ou érosive*.

L'étude complète des gastrites hémorragiques en général nous entraînerait par conséquent à passer en revue de nouveau presque toutes les causes de gastrorragies que nous venons d'énumérer. D'autre part, la gastrite chronique est une chose tellement banale et en même temps si mal connue que sa constatation lors d'un examen histologique ne permet pas de tirer des conclusions de valeur.

Nous avons donc, dans ce chapitre, négligé toutes les hématoméses par gastrite secondaire à une affection nettement déterminée (qui ont été étudiées aux paragraphes précédents) pour nous y consacrer à l'étude de ces formes de *gastrite hémorragique primitive*, c'est-à-dire où :

1° Le diagnostic de gastrite peut être soupçonné cliniquement ou radiologiquement (exagération des plis de la muqueuse).

2° L'inflammation de la muqueuse, avec ou sans lésion érosive est constatée à l'opération (gastrotomie) ou à l'autopsie.

C'est dire que nous ne ferons que citer les hémorragies par gastrite survenant chez certains *intoxiqués chroniques* (saturnins en particulier) ou par *auto-intoxication* comme dans l'urémie, la goutte, le diabète ; et que nous réserverons pour un chapitre spécial l'étude des hématoméses cryptogènes, c'est-à-dire où rien ne peut permettre de poser le diagnostic de gastrite vraie, où le sang s'écoule sans qu'une inflammation de la muqueuse puisse être invoquée.

Nous voulons encore citer, sans en tirer de conclusions, cette curieuse observation, où l'hémorragie semble être en rapport avec une gastrite suraiguë, mais passagère :

OBSERVATION N° 30. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

C..., 28 ans, lieutenant de spahis.

Le malade nous consulte (28-XI-1930) pour une histoire de

dysenterie amibienne durant depuis 1924, mais sans troubles gastriques.

Il raconte qu'un jour, revenant d'une course où il avait eu très froid, il absorba coup sur coup deux verres de cognac ; quelques minutes après, il faisait une grande hématomatémèse de sang rouge, qui ne s'est pas renouvelée.

Clinique.

Il s'agit le plus souvent de malades qui souffrent depuis longtemps, de douleurs post-prandiales tardives. Dans ce large cadre des *dyspepsies hypssthéniques*, lorsqu'on a éliminé l'ulcère, les dyspepsies secondaires à des annexes de tube digestif (appendice, vésicule biliaire en particulier), et la gastrite subaiguë de cause bien définie (alcoolique, médicamenteuse) il reste un groupe que l'on est amené à classer sous le nom de gastrite (*pylorite* des Lyonnais, *pyloro-duodénite* de BOUCHUT et RAVAUT).

Ce sont des affections qui simulent la manière de souffrir des ulcéreux, tout au moins quant à leur évolution dans la journée, et on ne s'étonnera pas de les voir souvent opérées pour ulcus, ou étiquetées « *pseudo ulcère* ». (Pauchet, Luquet et Hirschberg). Le siège et la qualité de la douleur sont analogues ; elle est influencée par l'alimentation et il s'y ajoute des vomissements, parfois assez violents pour qu'on leur attribue l'origine de l'hémorragie.

Cependant les observations résumées qu'on va lire montreront la variabilité des caractères de la brûlure, soit dans l'heure de son apparition, soit dans leur durée, mais surtout dans la modalité de sa répétition. Aucun de ces malades ne racontait l'histoire typique de l'ulcéreux : périodes de crises douloureuses, absolument quotidiennes pendant 3 semaines, 1 mois, 6 semaines, sans cause apparente, sans qu'un régime strict les fasse disparaître ; puis état de bien être complet pendant plusieurs mois, jusqu'à la reprise d'une nouvelle période marquant une poussée dans l'évolution de la maladie.

OBSERVATION N° 31. — (DELORT et LUQUET).

Il s'agit d'un malade qui souffrait depuis huit à neuf ans de troubles digestifs vagues, lorsqu'il est pris, en 1918, d'une melæna suivie d'hématémèse avec syncope. La radiologie ne montre aucune lésion. Depuis, il souffre de douleurs tardives avec périodicité nette et présente de nouveau, en 1922, du melæna suivi de trois hématémèses. La radioscopie ne montre toujours rien ; on pose le diagnostic d'ulcus duodénal, « à cause de melæna plus fréquent que les hématémèses ».

En janvier 1923, il vomit de nouveau du sang pendant trois jours ; son état est subfébrile. On décide l'*opération*, qui est pratiquée le 2 juillet 1923 (D^r Pauchet). On trouve extérieurement l'antré un peu induré : antro-pylorectomie ; gastro-entéro-anastomose et jéjuno-jéjunostomie.

Vomissements persistants les jours suivants ; on fait une nouvelle opération avec agrandissements de la bouche de gastroentérostomie. Le malade continue à vomir et meurt d'urémie le huitième jour.

Autopsie : petit piqueté hémorragique sur la muqueuse du pylore. Au microscope, *réaction inflammatoire de la muqueuse* avec gros follicules clos ; l'ulcération n'atteint pas la musculuse.

OBSERVATION N° 32. — (GALLART-MONÈS).

Femme de 28 ans, souffrant depuis longtemps de douleurs épigastriques irradiées à droite, survenant une demi-heure à une heure après le repas, calmées par ingestion d'aliments. En juillet et octobre 1924, hématémèses intenses, une fois avec syncope, l'autre suivie de melæna.

L'examen montre une douleur abdominale diffuse ; rate et foie normaux. Sang : très légère anémie ; temps de saignement et coagulation normaux ; B.-W. négatif. Chimisme : 0,8 % d'HCl. libre. Réaction de Weber : négative, dans les selles, à plusieurs reprises.

Radiologiquement : rétention après six heures ; déformations(?) du bulbe. *Diagnostic* : *Ulcus duodénal*.

Traitée par le régime quelque temps avec succès, quand, en mai 1925, les douleurs réapparaissent, ainsi qu'un melæna suivi de réaction de Weber positive pendant dix jours.

Opération : rien de particulier, si ce n'est un peu d'œdème de la région pylorique. Pylorectomie et gastro-entéro-anastomose.

Examen de la pièce opératoire : muqueuse congestionnée, sans ulcérations. Au microscope : *réaction franchement inflammatoire* de la partie œdématiée ; dilatation des vaisseaux sanguins ; l'épithélium a disparu en quelques points.

Après l'opération, la malade ne souffre plus ; elle peut reprendre une alimentation normale.

OBSERVATION N° 33. — (PAUCHET, LUQUET et HIRSCHBERG).

Une femme, dyspeptique depuis vingt ans, souffre par crises séparées par des accalmies prolongées ; le moindre écart de régime provoque des troubles. Pendant huit ans, les crises se sont accompagnées de grandes hémorragies ; mélènas à répétition avec syncope.

Chimisme gastrique hyperacide ; retard d'évacuation et « pylore douteux » aux rayons X.

Opération (9-v-1924). Pas de calculs vésiculaires, mais un calcul dans le duodénum. Petite courbure épaissie ; gastrectomie.

Examen de la pièce opératoire : aucune ulcération ; lésions inflammatoires très prononcées : *pylorite subaiguë*.

OBSERVATION N° 34. — (PAUCHET, LUQUET et HIRSCHBERG).

Femme de 42 ans.

Dyspeptique chronique depuis longtemps. Appendicectomie deux ans auparavant ; il y a un mois, malèna et hématomèse. Rien de particulier aux rayons X. Hyperchlorhydrie.

Opération (23-xi-1925). Pas d'ulcus ; épaissement de la petite courbure ; gastro-polyrectomie. Sur la pièce, *gastro-pylorite* ; large métaplasie intestinale.

OBSERVATION N° 35. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

P..., Jean-Baptiste, 48 ans, chauffeur.

Lorsqu'il nous consulte, le malade vient de faire une grande hématomèse de sang noir, suivie de malèna. Ces accidents se sont répétés pendant deux jours. Il a vomi en tout deux litres, dit-il, à quatre reprises ; la dernière fois avec vertige, faiblesse et chute.

Un examen attentif (octobre 1930) ne montre aucune lésion qu'on puisse rendre responsable de cette hémorragie, si ce n'est, sur les radiographies, un *mégabulbe* constant, mais sans aucune image à type ulcéreux. Il avait souffert de l'estomac légèrement pendant les années qui suivirent la fin de la guerre ; ces douleurs étaient presque quotidiennes, survenaient trois heures après les repas et étaient calmées par le bicarbonate de soude. Depuis 1924, il n'a plus rien ressenti. Le D^r Chevallier l'examine au point de vue sanguin et ne trouve rien d'anormal.

Convoqué le 21 avril 1931 et examiné à nouveau à fond, on ne voit rien qui puisse expliquer l'hémorragie, à part cette image constante d'un gros bulbe, s'évacuant d'ailleurs normalement.

Duodénite ?

Laparotomie exploratrice (16-v-1931, Prof. Gosset). Le bulbe est en effet un peu dilaté, mais il ne présente pas de modifications perceptibles de l'extérieur et ne semble pas nécessiter une pylorotomie.

Ce sont donc habituellement des hémorragies abondantes, massives, et même mortelles ; habituellement suivies de melaena. A ce caractère de gravité s'ajoute leur tendance à récidiver. PALIER, par contre, insiste sur le peu d'abondance des saignements des « Gastrites sanguinolentes » où l'on ne verrait le sang que dans le liquide de tubage (1). Il en fait un caractère de différenciation avec l'ulcère qui, seul, saignerait abondamment et à plusieurs reprises. Nous venons de voir que cela ne correspond pas à la réalité. Cet auteur a vu plus juste quand il dit que la gastrite est une maladie *locale*, qui ne résiste pas à un traitement local ; tandis que l'ulcère est une maladie générale, qui évolue malgré tous les traitements médicaux proposés jusqu'à aujourd'hui.

Les examens complémentaires ne jettent malheureusement pas beaucoup de jour sur cette affection encore si imparfaitement connue.

Le **chimisme** donne les résultats les plus variables allant de l'achlorhydrie à l'hyperchlorhydrie. Peut être le chimisme étagé éclaircira-t-il cette question.

La **radiologie** ne donne pas non plus beaucoup de renseignements intéressants. Trop souvent on se contente de la radioscopie, totalement insuffisante ; les documents radiographiques s'ils permettent d'éliminer à coup sûr l'ulcère de la petite courbure et du duodénum, sont pauvres en renseignements positifs : exagération des plis de la muqueuse gastrique, état spasmodique du duodénum dans la duodénite (Kirklin). Il faudra compter plus sur la radiographie élective de la muqueuse, par dépôt d'une couche légère de substance opaque.

La gastrophotographie, si peu pénible pour le malade, permettra sans doute, lorsqu'elle sera au point, d'apporter les mêmes renseignements précieux directs que la **gastroscopie**, qui demande à être exécutée avec une certaine

(1) C'est cette « gastrite érosive sanguinolente » dont EINHORN a voulu faire une maladie particulière (voir p. 85).

habileté. Nous verrons au chapitre « hémorragies cryptogéniques » ce qu'on a pu constater *de visu* dans un estomac qui a saigné.

Anatomo-pathologie.

En présence de cet état, on a été souvent amené à intervenir, soit à cause du diagnostic posé d'ulcus, soit en face d'hémorragies mettant la vie du sujet en danger. Les opérateurs ne se sont pas contentés de l'examen extérieur des organes mais ont fréquemment ouvert l'estomac tout le long de sa face antérieure et jusqu'au duodénum, pour en inspecter l'intérieur, tantôt au moyen d'un spéculum et d'un éclairage ad hoc, tantôt en retournant la viscère comme un doigt de gant afin d'en déplisser la muqueuse. Ce sont ces constatations opératoires, l'examen des pièces réséquées et les résultats de l'autopsie qui nous permettent d'avoir quelques précisions sur l'état anatomo-pathologique de la muqueuse.

En résumant les faits signalés au fur et à mesure dans les observations précédentes, on notera macroscopiquement la présence constante d'une muqueuse (gastrique, pylorique duodénale suivant les cas) rouge, intense, oedématiée, boursoufflée, ecchymotique, granuleuse, saignant au toucher ; avec quelquefois des capillaires sanguins dilatés ; souvent — mais pas toujours — une ou plusieurs érosions superficielles (1).

Microscopiquement, la gastrite est tout aussi nette ; il s'agit le plus souvent d'un fond de gastrite chronique avec des poussées subaiguës qui sont directement responsables des hémorragies. Les lésions sont parenchymateuses — infiltration leucocytaire avec désquamation ; par endroit métaplasie (Bouchut et Ravaut) — avec prédominance de lésions interstitielles constantes : infiltration cellulaire et congestion vasculaire.

(1) A distinguer des érosions ou ulcérations gastriques *sans réaction inflammatoire* de voisinage, qui seront étudiées ailleurs. Voir plus bas, p. 78.

BJARNE-DAHL, dans une étude approfondie récente consacrée à cette question remarque que la gastrite a une prédilection pour l'antrum, le fundus étant le plus souvent intact, ce qui concorde avec le nom précis de « pylorite » préféré au terme générique. Lorsque les deux espèces de glandes sont entremêlées, on a une inflammation des glandes pyloriques tandis que celles du fond restent saines; de même, quand l'affection s'étend, elle va toujours en décroissant vers la grande tubérosité, pendant que les glandes spécifiques sont progressivement remplacées par des glandes indifférentes.

Enfin il importe de remarquer la fréquence avec laquelle les auteurs ont signalé la présence de lésions extérieures à l'estomac lui-même, depuis la simple réaction de la séreuse jusqu'aux adhérences organisées.

Pathogénie.

La périviscérite, nous venons de le voir, est la cause la plus fréquemment incriminée ; elle a été étudiée au chapitre précédent.

Mais la lésion principale est indiscutablement muqueuse ou sous-muqueuse, et son origine vraisemblablement infectieuse en général. L'infection peut être en rapport avec un foyer discret localisé à distance, tels que l'appendicite chronique (5 % des cas, selon EUSTERMANN) ou une affection vésiculaire (2 %, selon le même auteur), sans qu'on puisse retrouver aucune manifestation clinique de leur activité.

Les hématomés dans les maladies infectieuses ont été bien étudiées, il y a déjà longtemps, dans la thèse de DUFOUR. Mais l'infection générale peut être très minime et même latente, telle l'observation suivante :

OBSERVATION N° 36. — (POIREAU-DELPECH).

Femme de 23 ans.

Quelques signes d'hyperacidité gastrique depuis cinq à six ans.

En avril 1925, elle reçoit une injection de 1 cc. 1/2 de vaccin T. A. B. ; une heure après, malaise, vertige, syncope, vomissement d'un peu de sang ; cette hématomèse se répète cinq heures plus tard, sous forme de trois vomissements de bile mêlée de sang.

L'examen détaillé ne montre rien ; on trouve seulement une petite douleur à la pression de la région épigastrique, « moins violente que dans l'ulcus banal ». Le foie dépasse un peu le rebord costal et est sensible à la palpation.

Mise à la diète quinze jours, la malade n'a plus jamais fait d'accident du même genre.

On ne comprend pas ce qui autorise les auteurs à donner comme titre à leur communication : « Ulcus latent ; hématomèse à l'occasion d'une vaccination ».

Le rôle de l'infection est bien connu dans l'ulcère de CRUVEILHIER, et son influence sur les poussées hémorragiques de cette maladie ; pourquoi n'agirait-elle pas de même sur un processus ancien d'irritation gastrique pour provoquer une poussée subaiguë qui pourrait saigner ?

La susceptibilité de la muqueuse duodénale est très grande envers toutes sortes de causes, particulièrement microbiennes et peut-être à cause de la disparition de l'acidité gastrique qui ne peut exercer son action bactéricide dans ce milieu alcalin. S'il y a de l'achlorhydrie dans l'estomac, comme c'est le cas dans bien des gastrites chroniques, le même phénomène se reproduit dans l'antrum pylorique.

Enfin il faut signaler les affinités particulières de certains microorganismes pour le tube digestif, ou pour certains segments de cet appareil ; ROSENOW a décrit un streptocoque spécialisé qu'il retrouverait avec une grande fréquence dans les lésions ulcéreuses de l'estomac.

V

HÉMATÉMÈSES PAR FACTEURS MÉCANIQUES

Nous avons signalé à propos de l'appendicite, de la cholécystite, des périviscérites en général, le rôle que pouvaient jouer les adhérences dans la pathogénie des hémorragies ; ce rôle est double : d'une part *transmission lymphatique de l'infection* d'un « carrefour » à l'autre, d'un endroit enflammé à une partie du tube digestif facilement

congestive ; d'autre part, la possibilité d'un *facteur purement mécanique* par suite des déformations et des vices de position que les adhérences ou les brides imposent aux organes. Il y a beaucoup de conditions dans lesquelles cette influence-ci est difficile à mettre en lumière, car il est souvent impossible de nier toute inflammation ; c'est ce qui se passe pour les périviscérités dont nous savons l'importance dans la production d'hématémèses ; c'est le cas aussi dans la sténose pylorique, où il sera toujours délicat d'affirmer que l'hémorragie est due à la sténose proprement dite plutôt qu'à une des causes habituelles de cette sténose.

Pratiquement, on connaît la possibilité d'hémorragies digestives par suite d'occlusions siégeant à divers niveaux de l'intestin (1).

Expérimentalement, PARTURIER a rapporté des expériences faites chez DOYON ; il posait sur l'intestin du chien, une série de ligatures espacées de 20 $\frac{c}{m}$; au bout de peu de temps, tous les segments du grêle étaient affaissés, vides et pâles tandis que le duodénum était tuméfié, sa muqueuse infiltrée de sang, congestionnée (jusqu'à rupture, dans un cas).

D'autres faits analogues ont été notés cliniquement dans des **vices de position de l'estomac**, soit très marqués, comme dans la hernie diaphragmatique, soit même banaux et peu sensibles, comme dans les **ptoses**. On explique les hémorragies par les modifications circulatoires et nerveuses que des tractions anormales ou inaccoutumées feraient subir à la région pyloro-duodénale. Cette congestion locale pourrait aller jusqu'à l'ulcération et même l'ulcère vrai, selon LEVEN (2).

Voici des observations caractéristiques :

(1) Voir les cas de LARDENNOIS, cités à propos des périviscérités, chap. III, p. 44.

(2) Cet auteur nous semble faire une confusion lorsqu'il parle des sténoses ulcéreuses qui proviennent de la ptose et qu'il affirme que la guérison de la ptose guérit en même temps la sténose ulcéreuse. Si le bas-fond gastrique est très abaissé, tandis que le pylore

OBSERVATION N° 37. — (Inédite ; communiquée par M. le D^r GUTMANN).

B..., Eugène, 56 ans.

Il y a vingt-cinq ans, étant en parfaite santé, il fait brusquement une hématomèse considérable suivie de *melæna* pendant plusieurs jours ; son médecin pose le diagnostic d'*ulcère* et le met à un régime approprié. Il n'avait pourtant aucun trouble digestif, si ce n'est un peu de constipation, et se plaignait quelquefois d'une gêne douloureuse dans l'épaule gauche.

Il y a quatre ans, se sentant faible, il consulte de nouveau ; on constate une anémie grave, à type d'anémie pernicieuse, et on découvre à ce moment que la réaction de Meyer est constamment positive dans les selles. Des radiographies montreraient un *estomac biloculaire* ; on accuse la *syphilis* et, depuis 1927, le malade est soumis à un traitement spécifique continu. Le bismuth et l'arsenic sont mal supportés, mais le malade reçoit, en trois ans, plus de 400 injections de cyanure de mercure. Malgré cela, les hémorragies occultes ont persisté pendant longtemps.

Il y a une année, il a refait une hématomèse suivie de *melæna* et, pendant six mois, le Meyer a été de nouveau constamment positif. On reprend le traitement anti-syphilitique.

Vu par le D^r Gutmann au début de mai 1931, qui fait refaire des radiographies : de face, on voit un estomac orthotonique, mais avec grosse poche à air partagée en deux par une image « en cascade » ; de profil, on constate l'absence de biloculation, mais, par contre, une *éventration diaphragmatique*.

OBSERVATION N° 38. — (GALLART-MONES).

Il s'agit d'une femme de 38 ans, souffrant depuis 5 ans d'une douleur gastrique sans caractères nets, sans horaire, ne s'accompagnant pas de vomissements. Elle est une constipée habituelle, avec quelques signes de colite et a présenté une fois un *melæna* abondant pendant quatre ou cinq jours.

Depuis un an, les phénomènes se sont aggravés, elle maigrit beaucoup (25 kgs en un an), ses douleurs augmentent. Il y a deux mois, un nouveau *melæna*, très considérable, s'accompagna de vives douleurs épigastriques.

L'examen montre un estomac clapotant cinq heures après les repas ; la paroi abdominale est lâche, l'épreuve de la sangle positive. Aux rayons X, l'estomac est dilaté, le bas-fond abaissé ; il y a des signes radiologiques de ptose, mais le bulbe et le pylore sont absolument normaux.

reste en place, il en résulte une coudure suffisante pour donner un certain degré de sténose et, de plus, des hémorragies, comme nous venons de le voir, sans pour cela qu'on soit obligé d'y voir un ulcus.

On pose le diagnostic de *ptose viscérale* totale, avec état général lamentable, due à l'inanition et aux hémorragies.

Mise à un traitement très strict de ptose, elle est transformée. Elle reprend 8 kgs en deux mois, les douleurs s'atténuent, le sang ne reparait plus dans les selles. L'amélioration continue et on constate bientôt une évacuation normale à la radioscopie.

CHIRAY, BENDA et LOMON ont publié récemment une étude sur la **hernie diaphragmatique acquise non traumatique de l'estomac** à propos d'un cas qui avait présenté plusieurs hématémèses, expliquées par la situation externe de l'estomac, les tiraillements qui en résultent et la compression des gros vaisseaux.

*
**

Enfin il faut tenir compte, à côté des troubles précédents — que nous qualifierons de statiques — des hémorragies par **troubles mécaniques dynamiques**. L'étude des traumatismes externes sort du cadre de cette étude; il en est pourtant qui ont l'air insignifiants ou même passent pour hygiéniques, et qui peuvent provoquer des accidents : tel cet homme dont WUERTHELE raconte l'histoire, et qui eut, pendant trois jours, un melæna abondant à la suite *d'un massage abdominal à l'aide d'une ceinture vibratoire actionnée mécaniquement*.

Mais l'estomac peut créer lui-même le traumatisme hémorragipare (hyperpéristaltisme, contractions spasmodiques). *Les vomissements*, surtout lorsqu'ils sont violents et répétés peuvent en être la cause. MALLORY et Soma WEISS ont observé des malades à antécédents éthyliques, entrés à l'hôpital pour grandes hématémèses auxquelles 4 sur 15 avaient même succombé. Les quatre autopsies montraient toutes des *fissures longitudinales* de la région cardiaque de l'estomac, peu profondes, à bords un peu épaissis et non indurés. Histologiquement, c'étaient des ulcérations récentes, n'atteignant jamais la musculature. Ces mêmes lésions se retrouvèrent chez un malade qui avait présenté les mêmes vomissements violents, mais sans

hémorragie (1). Ils ont entrepris alors des expériences à ce sujet avec des estomacs normaux prélevés tôt après la mort ; en reproduisant les conditions physiologiques du vomissement, ils provoquèrent des lésions étonnamment semblables à celles qu'ils avaient observées.

HAYEM et LION en ont aussi rapporté une observation ; on ne trouva aucune lésion ulcéreuse mais une infiltration hémorragique générale en surface ; la nappe sanguine en suintant à travers la muqueuse, avait détaché par place l'épithélium.

Le mécanisme invoqué serait soit une *stase* par compressions vasculaires lors des contractions musculaires brutales, soit une *inflammation avec congestion active*.

VI

GASTRORRAGIES SYPHILITIQUES

La syphilis, dans l'estomac comme ailleurs, peut simuler toutes les affections de l'organe qu'elle attaque, par conséquent toutes les formes cliniques de dyspepsie ; c'est ce mimétisme qui rend très délicates les discussions de diagnostic différentiel : syphilis gastrique ou autre lésion organique ? Dyspepsie syphilitique ou dyspepsie chez un syphilitique ?

Dans ce travail nous aborderons naturellement l'étude des seuls syndrômes capables de donner naissance à des hémorragies, c'est-à-dire des formes dites ulcéreuses et des formes pseudo-cancéreuses ; enfin le tabès formera un paragraphe à part, non moins important en raison des questions diagnostiques qu'il soulève.

(1) Il va sans dire que les ectasies veineuses consécutives à de l'alcoolisme furent éliminées ; il n'y avait ni cirrhose hépatique, ni varices gastriques ou œsophagiennes, ni antécédents dyspeptiques. Les sujets étaient d'ailleurs plutôt portés à des excès passagers qu'à de l'éthylisme chronique. L'alcool jouerait donc ici plutôt le rôle de « sensibilisateur » de la muqueuse, celle-ci altérée, s'ulcérant plus facilement qu'une muqueuse saine.

I. — Formes dites ulcéreuses (1)

C'est pour les ulcérations syphilitiques que se pose avec le plus d'acuité le problème que nous venons d'énoncer ; il nous intéresse particulièrement puisque l'hémorragie est un des signes cardinaux de ce syndrome et que le traitement spécifique agit rapidement là où les médications usuelles sont plus ou moins inefficaces.

Forme la plus fréquente de syphilis gastrique (de 10 à 25 %, suivant les auteurs), ces ulcérations ont un substratum anatomique bien défini : *ulcération d'une gomme*. C'est donc une manifestation de la syphilis tertiaire ; on a cependant signalé des ulcères dans la période secondaire, exceptionnels il est vrai, mais tout aussi hémorragipares.

Quant à sa pathogénie il semble que les troubles vasculaires (artérite, thrombose, etc...) si communs dans la syphilis, sont les principaux responsables.

Mais les auteurs (BAULOT, KURZENNE, en particulier dans leurs thèses) quand ils parlent d'ulcère syphilitique pensent habituellement à une lésion analogue à l'ulcère rond banal de CRUVEILHIER, tandis que ce qu'ils décrivent est, le plus souvent, une dyspepsie du type hypersthénique, avec hémorragies, et non un syndrome ulcéreux vrai ; pour pouvoir parler d'ulcus, ce qui compte avant tout, c'est une évolution spéciale de la maladie, en *périodes douloureuses avec intervalles libres* (et non de simples douleurs irrégulières ou permanentes) auxquelles s'ajoutent des *constatations radiologiques caractéristiques*.

C'est donc avec raison que GUTMANN a proposé de classer ces syndromes dits ulcéreux de la syphilis gastrique en :

(1) Nous insistons sur les mots « *dites ulcéreuses* » ; ce groupe comprend en effet tous les processus ulcératifs d'origine syphilitique, qui sont trop souvent confondus avec l'ulcère rond proprement dit. La maladie de Cruveilhier est exceptionnellement causée par la syphilis (voir plus bas) et la grande majorité de ce qu'on décrit comme « ulcère » sont des *ulcérations* au sens que nous donnons à ce mot dans la II^e partie, chap. III.

1° **Formes hémorragiques pures.** — Elles seront étudiées dans la seconde partie de cette thèse (chap. iv).

2° **Syphilis à type d'ulcère gastrique (1).** — Ces faits existent sans aucun doute, quoiqu'il faille toujours penser à la possibilité de la coexistence d'un ulcus banal associé à la spécificité, sans relations de cause à effet. Il existe un seul cas (WARTHIN, cité par WILE) où, sur un ulcère excisé, on a constaté du spirochète dans la lésion. BENSAUDE et RIVÉT, BOCKUS et BANK, qui en ont publié des observations donnent comme caractéristiques : le fait que l'acidité gastrique n'est pas forcément modifiée ; la présence de lésions radiographiques multiples ; la tendance plus marquée à l'amaigrissement. Enfin l'échec du traitement ordinaire de l'ulcus, tandis que la médication spécifique fait disparaître la niche et cesser les troubles. Ses effets sont extraordinairement rapides, voire miraculeux ; et, chose curieuse, le iodure, par exemple, si mal toléré par l'estomac d'un dyspeptique banal, est admirablement supporté par un syphilitique gastrique.

Dans l'étiologie encore inconnue de l'ulcère rond, la syphilis a naturellement été invoquée ; certains auteurs vont même jusqu'à proposer d'instituer un traitement spécifique pour l'ulcus. Notre expérience, à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, nous a montré l'inefficacité de cette thérapeutique.

3. **Formes hémorragiques douloureuses.** — La plupart des observations classées sous le titre de « syphilis gastrique à type d'ulcère » appartiennent à cette rubrique ; elles sont caractérisées par :

Des douleurs, dont le caractère diagnostique important est *de ne pas avoir le type des douleurs de l'ulcère* ; les observations suivantes montrent en effet que ces douleurs

(1) L'ulcère duodénal est exceptionnel, si même il existe ; nous n'en avons trouvé aucune observation démonstrative dans la littérature.

sont quotidiennes ou presque, depuis de longs mois, sans intervalles de bien être pendant plusieurs semaines ; elles surviennent parfois tôt après les repas, ou même sans horaire dans la journée, irrégulièrement ; elles sont variables en intensité, suivant les jours, mais présentent souvent une exacerbation nocturne.

L'hémorragie semble être un symptôme essentiel de ces formes et est signalée avec une fréquence qu'on ne trouve jamais dans l'ulcère. BAULOT affirme même que les pseudo-ulcères syphilitiques sans hématoméses sont rares, et qu'on obtient toujours alors les réactions du sang, à l'examen des selles. Leurs caractères sont aussi bien différents de ceux d'une hémorragie de l'ulcère vrai, tant par la *répétition* que par l'*abondance* des pertes de sang. Si un ulcéreux vomit du sang en quantité considérable, c'est qu'une artère s'est ouverte, et, en quelques jours l'hémorragie cesse ou bien le malade y succombe. Chez le syphilitique, le processus est moins aigu mais plus prolongé.

OBSERVATION N° 39. — (GUTMANN).

Il s'agit d'une femme de 39 ans qui se plaint de souffrir depuis deux ans de l'estomac ; elle est amaigrie, vomit peu, mais a eu une *hématomèse* il y a six mois. Traitée par les moyens classiques, sans succès, elle a refusé l'opération. Elle souffre tous les jours et toute la journée ; de plus, il y a des crises encore plus douloureuses, irrégulières, pré ou post-prandiales, ou le matin à jeun, ou la nuit. L'examen général est négatif, les réflexes normaux ; douleur épigastrique diffuse et vive à la palpation. L'examen radiologique montre un estomac sans particularité : forme et tonicité normales, péristaltisme lent.

« La constatation de ce syndrome anormal, mais certainement organique, nous fait penser empiriquement à la syphilis gastrique ». Mise au *traitement spécifique* sous forme de cachets spécialisés à base de calomel, elle s'améliore légèrement ; au cyanure de mercure intraveineux, l'amélioration se fait pour ainsi dire à vue d'œil.

Elle quitte Paris guérie.

On trouvera d'autres observations analogues dans les thèses de BAULOT, KURZENNE, PESTORIZA.

Nous voulons encore cependant citer un cas où le syndrome douloureux a l'air d'être d'origine traumatique

— à moins que le traumatisme n'ait localisé sur l'estomac un processus syphilitique.

OBSERVATION N° 40. — (SCHEIB, cit. in GUTMANN).

Un individu jusque là bien portant, reçoit une contusion épigastrique, à la suite de laquelle il souffre et vomit. Son appétit diminue, et, un mois après, il succombe à des hématoméses. A l'autopsie on trouve des *gommes gastriques*, intestinales et pulmonaires.

II. — Formes pseudo cancéreuses.

Elles ne nous arrêteront pas ; leur diagnostic avec le cancer est classique. Notons seulement que les hémorragies qui sont si fréquentes, et dans les formes dites ulcéreuses de la syphilis gastrique, et dans les cancers vrais, sont *rare*s ici. Dans les tumeurs de l'estomac d'origine douteuse, l'absence persistante d'hémorragie même occulte doit donc faire suspecter la spécificité.

C'est ce qui se produit aussi pour ces formes spéciales telles que la limite plastique où le cancer se développe sur terrain spécifique — ou tout au moins modifié par la syphilis — et qui saignent exceptionnellement.

Voici pourtant une observation, où seul l'examen direct a pu conduire au diagnostic correct et à la thérapeutique efficace.

OBSERVATION N° 41. — Chev. JACKSON, TUCKER, CLERF, LUCKENS et MOORE).

Il s'agit d'un homme de 52 ans, qui avait fait une hématomèse, et chez qui on avait posé le diagnostic de cancer de l'estomac.

A la *laparotomie exploratrice* la tumeur est trop haut située pour être enlevée ; la radioscopie montre en effet une sténose de la partie juxta-cardiaque de l'œsophage.

A l'*œsophagoscopie*, on découvre une ulcération saignante de nature douteuse, dans la région atteinte. Le B. W. est très nettement positif. Un traitement spécifique guérit le malade, et une nouvelle œsophagoscopie confirme le résultat en prouvant la cicatrisation de l'ulcération.

III. — Hémorragies gastriques chez les tabétiques.

Là encore il faut distinguer les crises gastriques proprement dites du tabès et de la coexistence de cette affection avec un ulcère ; l'une et l'autre forme pouvant provoquer des hémorragies.

1° L'existence **d'ulcères authentiques chez des tabétiques** n'est pas exceptionnelle (6 à 8 %) ; elle ne pose pas la question de l'origine spécifique de l'ulcère, car on a remarqué dans ces cas, l'inefficacité du traitement spécifique. Ce qu'il faut savoir, ce sont les influences réciproques au point de vue clinique, l'ulcère étant notamment capable de déclancher des crises gastriques du tabès (Castaigne, Lamy, Bonnet) ; le tabès d'autre part, modifiant la symptomatologie de l'ulcère.

HUNT et LISA entre autres, ont publié 4 cas de cette association ; deux de leurs malades avaient présenté des hémorragies et succombèrent à l'évolution de l'ulcère et non à celle du tabès. Le diagnostic n'avait d'ailleurs pas été posé, et c'est à l'autopsie seulement qu'on constata la présence d'ulcères banaux non syphilitiques chez des tabétiques avérés.

2° Les hématomés dans les **crises gastriques du tabès**, signalées déjà par VULPIAN, puis par CHARCOT (1879), ont été bien étudiées récemment par HUDELO et RABUT. Elles sont rares puisque NEUMANN, en 1915, n'en trouvait que 10 cas dans la littérature ; on en a même nié la possibilité. Il existe pourtant des hémorragies dans les crises intestinales, des hémoptysies dans les crises thoraciques, des ecchymoses sous-cutanées avec les douleurs fulgurantes.

Au point de vue clinique, les vomissements de sang semblent peu impressionnants malgré leur répétition habituelle. Souvent on a simplement du sang mêlé aux aliments vomis, d'autres fois les hématomés se composent de sang pur, généralement noir. Elles surviennent au moment de la crise gastrique, mais peuvent en être indépendantes

ou s'associer aux troubles dyspeptiques chroniques des tabétiques (Lœper et Oppenheim).

Les gastrorragies ont souvent fait pencher le diagnostic en faveur d'une lésion organique (ulcère associé ou ulcère syphilitique). Mais, ici encore, hématomatose ne veut pas dire ulcus, comme le prouvent les signes cliniques et les constatations nécropsiques.

« Chez l'ulcéreux, le vomissement est *l'aboutissant* de la crise ; chez le tabétique, il en est le *commencement* » (Gutmann). Le tabétique commence brusquement à vomir avec le début de la crise et vomit sans arrêt jusqu'à la fin ; brusquement aussi les vomissements s'arrêtent ; la douleur, qui ne connaît pas d'horaire et ne dure habituellement que quelques heures ou quelques jours n'est pas calmée par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins.

L'ulcéreux, au contraire, vomit à la fin de sa crise, et ce vomissement le soulage ; la douleur est rythmée par les repas et se reproduit quotidiennement pendant plusieurs semaines.

A l'autopsie, on trouve divers types de lésions : depuis des ulcérations, rappelant l'exulceratio simplex de DIEULAFOY jusqu'à une muqueuse saine ; entre les deux extrêmes, des hémorragies en nappe, sans lésions visibles à l'œil nu, ou simplement une muqueuse congestionnée et sanguinolente.

Ces modifications plus fonctionnelles qu'anatomiques seraient en rapport avec des altérations vasculaires ou une fragilité des capillaires dues à l'action de la syphilis ; la vaso-constriction accompagnant ou causant la crise gastrique du tabès provoquerait en même temps une hypertension locale qui amène la rupture de ces vaisseaux pathologiques.

OBSERVATION N° 42. — (MEANS).

Homme de 29 ans.

Son histoire ressemble à celle d'un ulcéreux avec hématomatoses ; on ne lui trouve rien à un examen complet, système nerveux inclus ; mis au régime.

Un mois plus tard, deux jours de suite, douleur abdominale

extrêmement violente ; *laparotomie* : on ne trouve que des adhérences autour de la vésicule biliaire.

Un mois après, il est pris de vomissements incessants pendant 24 heures, et rend une cuvette pleine de sang liquide noir. Douleur constante, mais moins violente que les précédentes ; il continue à vomir. On remarque alors que les pupilles réagissent paresseusement ; la ponction lombaire donne 420 éléments cellulaires par $\frac{m}{m}^3$ dans le L. C. R. ; Wassermann très positif. Guéri par le salvarsan.

Onze jours plus tard, il vomit de nouveau pendant trois jours, et depuis présente des petites périodes de vomissements pendant quelques jours environ tous les deux mois.

Un an et demi plus tard, il est *réopéré* pour hématoméses et on ne trouve toujours rien à l'estomac.

VII

HÉMATÉMÈSES DES SYNDROMES POST-OPÉRATOIRES

Une hématomèse peut survenir immédiatement après une opération abdominale ; c'est une éventualité que nous n'envisagerons pas ici car elle pose des problèmes d'un tout autre ordre, en relation avec le shock, l'auto-intoxication, etc...

Mais une hémorragie peut se produire dans les *suites éloignées* d'une de ces mêmes opérations ; nous en avons déjà étudié une partie au chapitre des périviscérités, dont on sait la fréquence à la suite du traumatisme péritonéal impossible à éviter dans une laparotomie (suffusions sanguines séreuses ou sous-séreuses ; tiraillements, etc...) ou d'une infection atténuée qui s'étend à la faveur de cette intervention.

A. — On rencontre ces accidents à la suite des **opérations pour cholécystite** : une de nos malades, opérée d'urgence pour cholécystite aiguë avait une cholécystotomie fonctionnant parfaitement ; mais il lui restait un calcul du cholédoque et elle fit, à l'occasion d'une poussée douloureuse une grande hématomèse (1). Une autre avait subi l'ablation de sa vésicule lithiasique ; sa cholécystite calculeuse avait déjà été cause d'hémorragies duodénales,

(1) Voir obs. n° 22, p. 38.

et elle fit de nouveau, après la cholécystectomie, des épisodes douloureux accompagnés une fois de grandes hémorragies gastro-intestinales. Tous ces faits sont extrêmement difficiles à interpréter, tant nous connaissons mal la pathologie et même la physiologie de la vésicule biliaire.

B. — Les complications hémorragiques des **opérations de dérivation sur l'estomac** sont plus intéressantes à étudier, étant donné leur fréquence et parce que nous avons dans la radiologie un précieux auxiliaire pour préciser nos diagnostics. En effet, toutes les complications de la gastro-entérostomie peuvent donner, en plus de la *douleur* constante, des *sténoses* plus ou moins complètes et plus ou moins persistantes, et des *hémorragies*.

La **gastro-entérostomie**, qui est une excellente opération, donne fréquemment de mauvais résultats lorsqu'elle est pratiquée inopportunément ; ces conditions défectueuses comprennent les erreurs de diagnostic, et les mauvaises indications. On opère souvent des malades avec le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal, surtout lorsqu'ils ont saigné, alors qu'ils souffrent seulement d'une dyspepsie hypersthénique ; un ulcère doit être nettement perçu à l'opération et il faut avoir la sagesse de refermer l'abdomen si l'on ne trouve rien, sans intervenir sur l'estomac ; lorsqu'on pratique une gastro-entérostomie sur un soupçon d'ulcère, on s'expose à toute la série des incidents que nous allons étudier. D'autre part, il faut savoir que la gastro-entérostomie est une opération déplorable pour les ptoses, les atonies gastriques, les gastrites et duodénites.

Même pratiquée dans les meilleures conditions et avec une technique parfaite, la gastro-entérostomie n'est pas à l'abri de complications diverses dont la plus grave et la mieux connue est l'ulcère peptique, qui est heureusement aussi la moins fréquente. Si notre statistique semble riche en complications des opérations de dérivation, c'est que les malades examinés à la Salpêtrière ont souvent été opérés ailleurs. Dans la clinique chirurgicale de notre

maître le P^r GOSSET, la proportion des ulcères peptiques n'est que de 1,5 %, c'est-à-dire extrêmement faible.

Ces complications peuvent être classées comme suit :

1. — **Dyspepsies banales**, à la suite du trouble que représente pour le tractus gastro-duodénal ce changement dans le transit ; elles provoquent rarement des hémorragies, sauf si elles s'accompagnent de sténose.

2. — **Inflammations des muqueuses.**

La *gastrite* préexiste généralement ; au lieu d'aller en s'atténuant, elle persiste alors et peut même s'aggraver. Elle se traduit par des brûlures, survenant tôt après les repas et se répétant tous les jours ; cette régularité et leur peu d'intensité les distinguent de celles des ulcères.

La *duodénite* est favorisée par les phénomènes de stase du bulbe qui accompagnent souvent les opérations de dérivation ; il y a là un cercle vicieux entre l'inflammation et les troubles d'évacuation.

La *jéjunite* est mal connue cliniquement ; par contre ses caractères radiologiques sont nets et on distingue facilement une exagération des plis de la muqueuse jéjunale.

Ces manifestations ont un grand intérêt, non seulement à notre point de vue — la muqueuse congestionnée saigne très facilement — mais à cause de leur curabilité par un régime strict et des topiques. Bien souvent l'affection est localisée autour de la bouche de gastro-entérostomie, constituant ainsi un **gastro-jéjunite** dont nous rapportons un exemple.

OBSERVATION N° 43. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

P.... Marcel, 41 ans.

Opéré il y a cinq ans pour ulcère duodénal, à la suite d'une hémorragie assez abondante. G.-E. et exclusion pylorique.

Après cette intervention, il est resté quatre ans sans souffrir, quand un matin, après quelques jours de douleurs irrégulières il vomit du sang en petite quantité. Cependant, il se sent très affaibli, et, pendant les trois semaines suivantes on lui trouve du sang dans les selles. Cet épisode se termine pourtant spontanément, et il est de nouveau bien une année.

Depuis huit jours, il recommence à souffrir de nouveau tous les jours ; la douleur est à type tardif, le réveillant quelquefois la nuit ; elle est localisée dans le flanc gauche, généralement peu violente, de temps en temps plus forte et s'accompagne d'un vomissement.

L'examen (2-XII-1930) ne montre rien d'autre qu'une zone sensible dans l'hypochondre gauche. Pas de résistance épigastrique. Les radiographies en série de la bouche de G.-E. montrent une exagération des plis de la muqueuse gastrique et des nombreux plis de l'anse jéjunale ; l'anse efférente est, de plus, légèrement dilatée.

On pose le diagnostic de *gastro-jéjunite*, la localisation éliminant une récurrence d'ulcère et les douleurs n'étant pas assez fortes pour un ulcère peptique.

3. — **Inflammation des séreuses**, qui peut se présenter sous trois aspects. Ce sont quelquefois des *adhérences très étendues*, accompagnant souvent d'autres lésions et réalisant un type clinique connu (voir ch. III). D'autre fois, les *adhérences forment bride* et produisent des hémorragies à la suite de la gêne d'évacuation qu'elle provoquent surtout en sténosant l'anse afférente : la stagnation est alors seulement duodénale ; les phénomènes sont naturellement plus graves si la sténose siège sur l'anse efférente, donnant des accidents du type sub-occlusion haute.

Les adhérences localisées autour de la bouche de gastro-entérostomie réalisent un type que GUTMANN et JAHIEL ont décrit sous le nom de **périgastrite lacunaire**. Anatomiquement, les lésions correspondent à un placard d'adhérences autour de la bouche, la gênant dans son évacuation ; cliniquement, les malades souffrent d'une manière rythmique, mais avec une intensité moyenne. L'image radiologique est typique : sur les radiographies en série, on voit un aspect lacunaire à bords flous séparant l'ombre gastrique de celle des anses anastomosées.

4. — Le diagnostic radiologique doit se faire facilement avec les **cancers** de la région. Ceux-ci peuvent provenir de l'envahissement de la bouche par le processus carcinomateux — si l'opération a été faite pour cette affection — ou de la dégénérescence d'un ulcère ; le développement d'un cancer sur la bouche elle-même est exceptionnel.

5. — Enfin, il peut se produire une **reprise de l'évolution ulcéreuse** : soit que *l'ancien ulcère recommence* à se manifester, soit qu'un *nouvel ulcère se développe* dans l'estomac.

OBSERVATION N° 44. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

F.... Anatole, 45 ans, mécanicien.

Souffre depuis 1920 d'un ulcus duodénal ; histoire typique avec une fois hématomèse de sang noir et caillé.

Opéré (5-iv-1930), D^r Loewy) : ulcère duodénal juxta-pylorique ; gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Excellente santé jusqu'en 1924 ; à ce moment et pendant un mois, crise de douleurs tardives, terminée par une hématomèse moyenne. Nouvelle poussée en 1928, cette fois avec *melæna* seul, puis en décembre 1929, les douleurs sont alors plus prolongées et la crise dure jusqu'au milieu de février 1930, où elle se termine par des hématomèses très abondantes, trois jours de suite.

C'est à ce moment que nous voyons le malade ; la douleur est localisée à la région épigastrique, et n'a pas les caractères d'extrême acuité d'un ulcère peptique. En effet, les examens radiographiques en série montrent une bouche fonctionnant normalement ; l'évacuation pylorique est conservée et le bulbe est très déformé, sans signes d'ulcère. Image suspecte de la petite courbure de l'estomac, avec exagération des plis de la muqueuse gastrique.

Réopéré (3-iv-1930), D^r Charrier). Nombreuses adhérences de la région pylorique à la paroi ; après libération, on trouve un *ulcus de la petite courbure*, à l'union des portions horizontale et verticale, qui est induré et pénètre dans le petit épiploon ; une cicatrice dure sur le bulbe duodénal. La bouche est assez à gauche pour permettre une résection ; on sectionne l'estomac à 2 cm. de cette gastro-entérostomie en enlevant l'ulcère de la P. C.

Revu le 1^{er} mai 1931, il va parfaitement bien et n'a plus jamais eu d'hémorragies.

Nous avons déjà mentionné l'**ulcère peptique** ; cette complication bien connue est heureusement peu fréquente lorsque l'opération est correctement pratiquée, et sur de bonnes indications. On le soupçonne cliniquement lorsque des douleurs réapparaissent qui évoluent par poussées de 15 jours à 3 semaines environ, et d'une *extrême acuité* ; jamais, pour aucune des autres complications que nous venons d'énumérer, le malade ne se plaint de souffrir autant, d'avoir des douleurs « à se plier en deux ». Elles sont du type tardif, et peu à peu se rapprochent pour

devenir permanentes et quotidiennes lorsque l'ulcus peptique attaque à son tour la séreuse : c'est en effet une de ses caractéristiques que d'être térébrant et de mener rapidement à la perforation ou à la fistule jéjuno-colique. Ajoutons que c'est la région para-ombilicale gauche qui est le siège du maximum des douleurs. Les radiographies en série éclairent définitivement le diagnostic en montrant une niche, à aspect diverticulaire quand on la voit de profil ; formant une tache barytée persistante si elle est vue de face et souvent centre d'attraction des plis radiés de la muqueuse.

*
**

Toutes ces complications sont hémorragiques, à des degrés divers ; ce qu'il est important de savoir, c'est qu'un malade gatro-entérostomisé qui souffre, longtemps après les repas, même s'il fait des hématémèses, n'est pas forcément atteint d'un ulcère post-opératoire, ni d'une récurrence de son ancienne affection. Ici comme ailleurs, hémorragie ne veut pas dire ulcère ; en face d'un tel syndrome, il faut penser à toutes les autres possibilités, et les éliminer avant d'imposer au patient une nouvelle intervention ; mais, au contraire, savoir faire pratiquer celle-ci sans délai, s'il y a ulcère peptique indiscutable.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMATÉMÈSES CLINIQUEMENT PRIMITIVES

I

HÉMORRAGIES ULCÉREUSES CLINIQUEMENT PRIMITIVES

L'ulcère rond gastrique ou duodénal est, dit-on, de beaucoup la cause la plus fréquente des gastrorragies. Les auteurs Américains et Allemands (Bulmer, Rivers, Urban, Wilbur) donnent des chiffres oscillant entre 78 et 79 % ; cette proportion nous semble fortement exagérée (1), et cela provient sans doute de la dangereuse facilité avec laquelle on pose ce diagnostic, sans avoir pour l'appuyer d'autres éléments positifs sérieux que l'hémorragie elle-même. Or, *la grande hémorragie cliniquement perceptible ne fait pas partie du syndrome ulcéreux* (Gutmann) ; c'est une complication, précoce ou tardive, mais absolument pas pathognomonique de cette affection. Un des buts de cette thèse est précisément de s'élever contre la fréquence avec laquelle on porte ce diagnostic, gros de conséquences thérapeutiques ; on a trop tendance, lorsqu'un dyspeptique quelconque vomit du sang, à incriminer immédiatement l'ulcère, sans avoir éliminé les autres possibilités non exceptionnelles, comme nous l'avons vu. La littérature fourmille d'ailleurs de pareilles erreurs de diagnostic.

L'ulcère ne provoque une hémorragie appréciable que

(1) Nous ne voulons pas donner une valeur absolue à une statistique aussi restreinte que la nôtre, d'autant plus qu'à une consultation on ne voit forcément pas toute une catégorie de malades, ceux qui font justement des hémorragies très graves et sont hospitalisés d'urgence. Rappelons cependant les chiffres indiqués dans notre introduction : 12 hématémèses ulcéreuses sur 68, soit 17,6 %.

dans 18 à 20 % des cas (Statistique de la Mayo Clinic, de 1921 à 1928 : 184 hémorragies sur 1.072 ulcères duodénaux) et se traduit une fois sur 4 par du melæna seulement. La moitié des malades ne saignent d'ailleurs qu'une seule fois, ce qui fait penser plus à une cause intercurrente qu'à l'évolution normale de l'ulcère proprement dit; tandis que d'autres formes font des hémorragies à chaque poussée de la maladie.

Le problème se pose pratiquement de deux façons très différentes :

A. — Le malade présente une hémorragie au cours de l'évolution d'un ulcère qui s'est déjà manifesté cliniquement auparavant. C'est donc un sujet qui souffre depuis longtemps de son affection et l'interrogatoire détaillé du malade suffira habituellement à orienter le diagnostic vers l'ulcère et à éliminer les dyspepsies hypersthéniques secondaires (1) ; la radiographie devra naturellement confirmer l'impression clinique.

Rappelons simplement qu'un ulcère évolue par périodes de 15 jours à 3 semaines environ, où le malade souffre *tous les jours* suivant l'horaire classique ; puis survient une rémission de durée variable, pendant laquelle il se trouve parfaitement bien, jusqu'à une prochaine poussée aiguë. Cette évolution très spéciale est *absolument caractéristique* du syndrome ulcéreux ; bien connue depuis longtemps, on n'en avait pas suffisamment apprécié l'importance pour le diagnostic différentiel tel qu'il a été mis en évidence par notre maître GUTMANN. Pour la plupart des grandes affections digestives, *la périodicité dans l'année a une valeur symptomatique beaucoup plus grande que l'horaire dans la journée*. Un appendiculaire, un lithiasique biliaire peut souffrir aux mêmes heures qu'un ulcéreux mais *jamais aux mêmes dates*.

Le diagnostic de l'ulcère est par conséquent relativement facile, en employant des méthodes d'interrogatoire telles que nous les avons apprises à la consultation de

(1) Voir à ce sujet nos remarques dans l'introduction, p. 14,

gastro-entérologie de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce n'est pas pour dire qu'il sera toujours aisé, la preuve en est cette curieuse observation où l'erreur était inévitable.

OBSERVATION N° 45. — (Gaston DURAND).

Un malade qui présentait des crises douloureuses à type d'ulcus fait une hématomèse suivie de méléna. La radioscopie montre une *niche* du duodénum.

Opéré par le Prof. Gosset ; il n'y a rien au duodénum (1) ; l'appendice par contre est sclérosé.

Après l'opération, on retrouve à un examen radiologique subséquent *la même déformation* du duodénum.

•
••

B. — Dans la grande majorité des cas, l'hémorragie survient donc chez un malade qui souffre d'un ulcère connu.

L'hématomèse peut cependant être **la première manifestation** du syndrome ulcéreux. Cette occurrence est rare : URBAN, sur 320 ulcères de la petite courbure diagnostiqués à la clinique d'EISELSBERG, n'en trouve que 3 (soit 0,9 %) ayant débuté par une hématomèse. De même, 1 ulcère duodénal seulement sur 250 (0,4 %) avait saigné avant de présenter des symptômes digestifs. Ces chiffres sont un peu inférieurs à ceux de BALFOUR, pour qui, chez 8 % des ulcéreux, les hémorragies seraient le premier signe de la maladie.

Le diagnostic étiologique de ces formes est difficile, puisqu'il manque l'élément le plus caractéristique du syndrome ulcéreux : l'évolution périodique. Les caractères de l'hémorragie ne sont pas très particuliers ; elle est assez considérable, mais rarement foudroyante, mortelle d'emblée (5 à 10 % suivant les auteurs ; BEVAN, BULMER). Causée par l'ouverture d'une artériole rongée par le processus ulcéreux, elle évolue soit vers la guérison rapide,

(1) On a fait remarquer que l'ulcère peut être constaté sur une pièce de résection, alors qu'on ne l'apercevait ni le palpaient extérieurement pendant l'opération.

par thrombose et fermeture du vaisseau, soit par la mort à brève échéance, le vaisseau ne s'oblitérant pas.

a) Ces caractères sont ceux de la **forme hémorragique pure**, la plus fréquente et la plus dramatique, dont voici de belles observations.

OBSERVATION N° 46. — (GUTMANN).

Un jeune homme de 31 ans a été pris il y a cinq ans brusquement d'une hémorragie intestinale avec hématomèses formidables, qui s'arrêtent spontanément. Le malade va bien lorsque, un an plus tard, il fait un nouveau melæna ; plus tard, il contracte la peste, et est de nouveau victime d'une entérorragie ; un an et demi après, dernier melæna. Ni l'interrogatoire, ni l'examen détaillé ne montrent rien ; il n'a jamais eu de douleurs notables, actuellement il n'a pas d'hémorragies même occultes. Anémie modérée, sans troubles de la coagulation ni du temps de saignement ; B. W. négatif.

Les radiographies montrent une incisure constante de la petite courbure du bulbe, par ailleurs bien rempli. Opération (Prof. Gosset) : *gros ulcère* de la face antérieure du bulbe duodénal.

OBSERVATION N° 47. — (Inédite ; communiquée par M. le D^r GUTMANN).

V..... Edouard, 49 ans, greffier.

Réformé avant la guerre à la suite d'une fracture du fémur, il est cependant mobilisé dans le contre-espionnage. En arrêtant un déserteur, il tombe d'un train, ressent une violente douleur épigastrique et crache un peu de sang (12-VIII-1917) ; les jours suivants il se plaint de courbatures, de céphalées et se sent fiévreux, mais continue quand même ses occupations.

Le 19 octobre 1917, étant de service de nuit, il est pris d'étourdissement et de syncope ; on le transporte chez lui, où il émet plusieurs selles noires et se trouve dans un état si grave qu'on ne peut le transporter que 10 jours plus tard à l'hôpital de Vichy. La réaction de Meyer donne toujours un résultat positif ; G. R. : 2.300.000. Il y reste en convalescence jusqu'à la fin de janvier 1918. Passant ensuite devant plusieurs commissions de réforme, on diagnostiqua : insuffisance mitrale et ulcère duodénal, « douleurs à la palpation sous l'écran, mais aucune image radiologique certaine. »

Le 1^{er} janvier 1924, dans l'après-midi, il est de nouveau pris de malaises, de vertiges et est extrêmement pâle. Dans la nuit, syncope ; le lendemain, selles noires qui se répètent pendant une douzaine de jours. G. R. 3.320.000. Radioscopie en mars suivant : estomac orthotonique, s'évacuant normalement, pas de signes de lésions organiques. Léger degré de dolichocôlon.

Le 29 juin 1926, le 5 mai 1929, le 30 novembre 1929 et le 1^{er} juillet 1930, ces accidents se répètent avec la même gravité,

la même allure syncopale, la même anémie extrême. Des examens de sang ne montrent aucun trouble des propriétés physiologiques, une formule leucocytaire normale, mais le nombre des globules blancs excède toujours 10.000.

On note constamment des *petits accidents infectieux* avant les poussées hémorragiques : une fois, c'est une angine, une autre fois de la furonculose, la dernière fois enfin une infection dentaire importante. De plus son état constamment fébrile lors des accidents, et la leucocytose prouvent le rôle d'une infection.

On n'a pas pu faire la preuve absolue de l'ulcère, quoique l'affection en ait bien l'allure ; les radioscopies ont été toujours faites trop près des hémorragies pour qu'on puisse tenir compte de l'absence de niche ou d'encoche.

L'ulcère qui a débuté ainsi peut prendre par la suite son allure habituelle.

OBSERVATION N° 48. — (GUTMANN).

A..... René, 31 ans.

Est entré cliniquement dans sa maladie il y a dix ans par une hématomèse avec melæna ; avant, et longtemps après cette hémorragie, il n'y a eu aucun trouble gastrique.

Deux ans après commencent à se manifester des douleurs épigastriques tardives, durant trois quarts d'heure et calmées souvent par un petit vomissement, survenant par périodes de rémission de un ou deux ans. Puis les crises se rapprochent, les douleurs deviennent quotidiennes, les vomissements plus abondants.

A l'examen clinique et radiologique : sténose. *Opération* (Prof. Gosset) : ulcère sténosant du genu superius.

Enfin, on peut avoir un mélange des deux formes :

OBSERVATION N° 49. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

G..... Alfred, 38 ans, mécanicien-fraiseur.

Etant en parfaite santé il y a huit jours, il émet des matières noires comme du goudron ; ces selles méléniques se répètent pendant une semaine ; le dernier jour, il a une syncope après la selle.

En l'interrogeant, on découvre qu'il a présenté des épisodes analogues — c'est-à-dire vertiges, faiblesse, grande anémie — chaque année depuis 1928, mais sans qu'il ait remarqué la couleur de ses selles. De plus il raconte une histoire de crises ulcéreuses typiques : deux mois de douleurs tardives quotidiennes, qui seraient survenues en 1925, 1928 et juin 1930. Lors de la dernière crise, il a même souffert toute la journée, on avait alors diagnostiqué un ulcus duodénal, bien que les radiographies de cette époque ne montrent aucun signe d'ulcère du bulbe. Entre les périodes doulou-

reuses, et les accidents hémorragiques, il est parfaitement bien portant, sans suivre aucun régime.

Actuellement (8-v-1931), on ne trouve aucune des autres lésions qui pourraient expliquer les hémorragies gastro-duodénales. Le foie, la rate sont normaux ; le sang ne présente pas de modifications, le B.-W. est négatif ; il n'y a aucun symptôme de cholécystite ou d'appendicite. Les radiographies en série montrent un *bulbe énorme*, mais sans aucune niche visible ou douteuse ; le reste de l'estomac est normal.

Nous posons le diagnostic d'ulcère probable du duodénum, et en tout cas de duodénite, et conseillons au malade de se faire opérer.

Cette évolution particulière d'une maladie généralement cyclique pourrait surprendre si nous ne savions pas que « l'hémorragie protège contre la douleur ». Dans les formes habituelles en effet, une hémorragie arrête la période douloureuse dans son évolution et supprime la symptomatologie typique. Ce serait une sorte de saignée, avec effet local, entravant la réapparition des crises et augmentant souvent les intervalles de bien être qui les séparent.

Dans les formes hémorragiques pures on peut admettre que cette « décapitation » de la période a lieu dès le début, « coupant » ainsi la crise avant même qu'elle ait eu le temps de se manifester.

Chose plus gênante pour le médecin, l'hémorragie fait aussi disparaître fréquemment les signes radiologiques si spéciaux de l'ulcère duodénal et rend le problème dans bien des cas insolubles, car *l'étude des radiographies* restait le meilleur moyen de diagnostic.

b) On a encore décrit une **forme larvée syncopale** ; il s'agit alors de sujets chez qui le melæna passe inaperçu, mais qui présentent de temps en temps un état lipothymique ou même une syncope ; la coexistence de perte de connaissance avec une selle diarrhéique est de nature à égarer le diagnostic, tant qu'on n'a pas constaté la présence de sang dans les matières émises.

c) Enfin, il existe une **forme hémorragique larvée** (Castaigne) où le sang s'écoule de façon minime par l'intestin, mais assez fréquemment pour produire *l'anémie*

qui en est le seul symptôme, et qu'on rattache rarement à son origine vraie.

..

Sans nous attarder à l'étude de ces syndrômes exceptionnels, il nous faut signaler brièvement les travaux qui ont été faits au sujet des hémorragies occultes.

La recherche du sang dans les selles ou dans le liquide de tubage n'a pas une grosse valeur symptomatique, car — et nous y insistons encore une fois — la présence de sang ne signe pas le diagnostic de l'ulcère, pas plus que son absence ne peut autoriser à l'éliminer.

Plus féconde serait l'étude *des hémorragies occultes provoquées* si elles étaient applicables et sûres, mais les essais avec la Yohimbine ou la Novoprotine ont échoué ; quant à la méthode décrite par Boas, en 1926 (1), elle présente des inconvénients d'ordre pratique tels — il faut que la peau soit chauffée jusqu'à la vésication ! — qu'on hésitera à l'imposer à des patients, même si elle était pathognomonique, ce qui n'est rien moins que démontré.

II

HÉMORRAGIES

CLINIQUEMENT PRIMITIVES DANS LES TUMEURS GASTRIQUES

A. — Cancer.

Si l'hémorragie est une complication de l'ulcère, on peut dire qu'elle fait partie du tableau clinique du cancer gastrique bien qu'elle ne soit pas constante. Elle se manifeste le plus souvent d'une façon occulte et c'est par la recherche de sang dans les selles qu'on la retrouvera (elle manque dans 13 % seulement des cas ; G. LION).

(1) Rappelons qu'elle consiste à appliquer des cataplasmes sur la région épigastrique, pour provoquer une révulsion suffisante à amener une congestion gastrique ou duodénale. Dans l'ulcus, le sang apparaîtrait toujours, tandis que les gastrites simples ne saigneraient jamais sous cette influence.

Le vomissement du sang est moins fréquent, puisque le cancer saigne peu à la fois, suinte plutôt lentement, provoquant une anémie progressive sans accidents dramatiques. Le sang expulsé par la bouche sera donc digéré, noir, rappelant le marc de café, et s'ajoutera aux matières d'un vomissement alimentaire.

L'hématémèse pure existe pourtant dans 7,5 % (Balfour) à 11,1 % (Urban) des cas. Sur 360 cancers gastriques, observés par ce dernier dans la clinique d'Eiselsberg, 18 malades, soit 5 %, avaient *vomi du sang comme premier symptôme* de l'affection. Cette éventualité seule nous occupera brièvement ici bien que le diagnostic soit alors généralement facilité. En effet l'hémorragie, et à plus forte raison l'hématémèse, ne sont malheureusement pas *des signes précoces* ; la tumeur est déjà bien développée et si on ne la reconnaît pas à la palpation, l'examen radiologique donnera la clef du diagnostic. Il est cependant des cas bien difficiles, dans les formes hautes, juxta-cardiaques ; témoin ce cas personnel, où au premier examen, rien ne pouvait orienter le diagnostic vers une tumeur.

OBSERVATION N° 50. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

G..., François, 41 ans, manœuvre.

Parfaitement bien portant jusque là, il fait subitement, au début de novembre 1930, une grande hématémèse de sang rouge foncé, qui se répète trois jours plus tard ; aucun autre phénomène. Son médecin nous l'envoie, avec le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique, mais, dans ses antécédents, on ne retrouve qu'une petite période de cinq mois avec douleurs tardives, il y a douze ans. Le malade est suspect d'éthylisme. L'examen montre seulement un foie un peu gros, non douloureux ; et sur les radiographies en série, rien de particulier.

Son médecin le revoit à la fin de mars et est frappé alors par la grosseur de son foie, qui descend jusqu'à l'ombilic, est dur, bosselé, festonné sur le bord. Le 30 mars, nouvelle hématémèse moins abondante que la première.

Le 11 avril, syndrome de *perforation gastrique*. Il est transporté dans le service avec le diagnostic d'« ulcère perforé saignant ». *Opération* (D^r Leibovici) : le péritoine est plein d'un liquide « bouillon sale » et de gaz. Le foie est bourré de noyaux cancéreux. Le cancer est tout à fait en haut de la petite courbure et est cause

de la perforation ; il n'est pas question de le suturer, et encore moins de faire une gastrectomie. Drain.

Mort le même soir.

C'est donc un signe grave, qui révèle généralement une tumeur inopérable : URBAN ne put pratiquer la résection que sur 4 de ses malades ayant présenté des hémorragies primitives. Notons enfin que la gastrorrhagie se produit plus volontiers sur les ulcéro-cancers (dégénérescence carcinomateuse de l'ulcère) ou les carcinomes ulcérés. Le diagnostic si important et si délicat de la transformation épithéliomateuse peut être éclairé par les recherches du sang dans les selles. Le caractère le plus important de la gastrorrhagie est alors sa *continuité*, sa répétition quotidienne pendant longtemps ; cette durée la distingue de l'hémorragie ulcéreuse qui évolue par périodes comme l'ulcus, de sorte que le sang apparaît aussi par poussées de durée limitée.

B. — Tumeurs bénignes.

De natures très variées, puisqu'elles se développent aussi bien aux dépens de la muqueuse (adénomes et polyadénomes), de la musculieuse (léiomyome) que du système nerveux sympathique de l'estomac (Schwammome de GOSSET, BERTRAND, et LÆWY), les tumeurs gastriques bénignes peuvent être constituées aussi par l'inclusion congénitale d'une portion d'un autre organe, pancréas accessoire principalement (rate, surrénale, etc..., exceptionnellement).

Leur symptomatologie est souvent en rapport avec leur masse seulement ; cependant des hémorragies peuvent se voir, tantôt occultes — légères, ou sérieuses au point de simuler une anémie pernicieuse — tantôt c'est une grande hématomèse allant jusqu'à s'accompagner de syncope. Elles résultent quelquefois de la rupture du pédicule de la tumeur ou d'un kyste ou de petites éliminations superficielles du tissu néoplastique. Le plus souvent cependant, elles proviennent d'une *ulcération mécanique* de la muqueuse ou d'une érosion progressive pouvant aller jus-

qu'à la perforation ; on peut même, exceptionnellement trouver une ulcération à type clinique, radiologique et opératoire d'ulcus vrai (Gosset, Charrier et Bertrand).

Dans le cas d'une hémorragie primitive, le diagnostic sera posé principalement grâce à la radiologie ; on ne confondra pas l'image lacunaire du cancer avec celle d'une tumeur bénigne, qui est parfois très petite, souvent multiple, avec des ombres qui s'entre-coupent ; enfin le passage des ondes péristaltiques sur le bord de la lacune prouvera la conservation de la souplesse pariétale, ce qui est tout-à-fait une rareté dans l'infiltration carcinomateuse.

III

ULCÉRATIONS GASTRO-DUODÉNALES

Ce vaste groupe embrasse des faits apparemment analogues mais dus, en réalité, à des affections de nature bien différente. Il comprend en effet toutes les formes anatomiques où une perte de substance de la paroi gastrique interne explique l'hématémèse. Nous le restreignons en ne reprenant pas, dans ce chapitre, les ulcères vrais et les gastrites ulcéreuses qui ont déjà été traités auparavant, et en nous contentant d'étudier les *ulcérations superficielles de la muqueuse, sans réaction inflammatoire périphérique*. Ce groupe trouve son unité dans une définition anatomique, sans préjuger ni de la nature, ni de l'origine, ni de l'évolution de ce type spécial. On ne peut donc poser ce diagnostic, au sens restreint que nous lui donnons, que par la constatation directe de la lésion (gastroscopie, opération ou autopsie). C'est dire que sa fréquence serait sans doute beaucoup plus grande, si, dans les cas d'hémorragies cryptogènes, on avait pu faire un examen plus soigneux de la paroi gastrique interne ; et cela expliquera le nombre relativement petit d'observations recueillies dans la littérature, puisqu'il a fallu, dans la plupart des cas, ou bien des hémorragies assez sérieuses pour pousser à l'opération, (et que celle-ci comporte une gastrotomie) ou

bien que le malade y succombe pour qu'on ait un procès-verbal d'autopsie.

En voici quelques-unes parmi les plus caractéristiques :

OBSERVATION N° 51. — (BAZY).

Homme de 43 ans.

Il n'y a pas d'antécédents gastralgiques. Le malade entre pour une contusion récente avec douleurs vagues. Le soir de l'entrée, il a une syncope, des signes d'hémorragies internes et deux selles noires, suivies bientôt d'une hématomèse abondante qui provoque la mort.

Autopsie : l'estomac est dilaté, plein de sang. Lavé, il montre sur la petite courbure, 3 *ulcérations*, l'une de la grosseur d'une lentille, une autre un peu plus grande, la troisième comme une pièce de un franc, ulcérant l'artère coronaire.

OBSERVATION N° 52. — (CAUSSADE).

Homme de 27 ans qui a eu une hématomèse il y a deux ans, mais jamais d'autres symptômes gastriques. Il vient de faire de nouveau des hématomèses répétées, extrêmement abondantes, qui se continuent pendant une trentaine d'heures et provoquent la mort.

A l'*autopsie*, on trouve une petite ecchymose de la face externe de la grande tubérosité. A l'intérieur de l'estomac, une *exulcération de six centimètres de diamètre*, à fond grisâtre ; de plus, trois *taches ecchymotiques* en coup de pinceau, et deux *érosions cupuliformes* dans l'entourage de l'érosion ; au fond de l'une d'elles, un petit orifice latéral s'ouvre sur une artériole.

OBSERVATION N° 53. — (BAKER, cit. in Thèse FRANÇOIS, obs. 17).

Il s'agit d'une jeune fille qui a fait des hématomèses aiguës ; on pense à un ulcère et on lui fait une gastro-entérostomie. Morte treize jours après l'opération, par répétition des hémorragies.

Autopsie : *ulcérations nombreuses* disséminées sur la petite courbure et le fundus.

OBSERVATION N° 54. — (HIRSCH).

Jeune fille de 19 ans.

Souffrant depuis deux ans de douleurs post-prandiales, elle a vomi deux ou trois fois du sang épais ; elle entre à l'hôpital et fait, en quelques jours, 5 hématomèses suivies de melæna. Son état général est trop mauvais pour qu'on ose l'opérer et elle meurt à la suite d'une nouvelle hémorragie, le quinzième jour.

Autopsie : sur la paroi antérieure, à six centimètres du pylore, *cicatrice lenticulaire*, le centre ayant un trou gros comme une tête d'épingle ; cette érosion s'ouvre sur une branche de l'artère coronaire.

OBSERVATION N° 55. — (MOULLIN).

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui a présenté depuis six ans des hémorragies environ tous les six mois. Ces accidents se répètent plus fréquemment et on se décide à l'opérer.

Rien à l'extérieur de l'estomac. Par la gastrotomie, on trouve difficilement *deux petites ulcérations triangulaires* près du cardia. Ligaturées à la base.

Guérie.

OBSERVATION N° 56. — (MOULLIN).

Homme de 42 ans.

Il y a cinq ans, souffre après un repas et vomit un peu de sang. Il y a sept mois, les accidents se sont répétés ; l'hématémèse est suivie de *melæna*.

Lapatoromie : on ne trouve rien.

Nouveaux vomissements de sang ; nouvelle opération, cette fois avec *ouverture de l'estomac*. On trouve une large surface irrégulière de plusieurs centimètres de longueur à l'extrémité cardia de l'estomac ; du sang en coule librement. Ligature en masse ; encore quelques légères hématémèses par la suite, mais le malade guérit.

OBSERVATION N° 57. — (FIOUPPE, cit. in Thèse SAVARIAUD. obs. 34).

Un homme de 56 ans, sans aucun antécédent gastrique, vomit du sang cinq jours de suite et meurt lors de la dernière hématémèse particulièrement abondante.

A l'examen nécropsique, on remarque, à trois centimètres du pylore, une *ulcération du volume d'une lentille*.

OBSERVATION N° 58. — (GALLIARD, cit. in Thèse SAVARIAUD, obs. 35).

Une femme, qui avait présenté des hématémèses deux ans auparavant, succombe à des nouveaux accidents hémorragiques avec *melæna*, pendant deux jours de suite.

On trouve à l'autopsie une *ulcération* de la face antérieure de l'estomac, intéressant la *muscularis mucosæ*, et une *érosion en coup d'ongle* de la face postérieure ; au fond de la première, une artériole est érodée sur un demi-millimètre de longueur.

OBSERVATION N° 59. — (KUMMER).

Femme de 33 ans, souffrant tous les jours depuis trois mois, sans périodicité.

Le 12 juillet 1916, elle fait une hématémèse de sang noir, suivie, dans la nuit, de *melæna* abondant et d'un nouveau vomissement de sang. Ces accidents se répètent les deux jours suivants.

Opérée le 14 juillet 1916 : une incision longitudinale de l'estomac ne montre rien qu'une *légère érosion superficielle* de 2 m/m

dans la région pylorique. Résection gastro-pylorique suivant Kocher. Plus de nouvelles hémorragies.

A l'examen de la pièce au microscope, on remarque que l'érosion très superficielle de la muqueuse est du type « *exulceratio simplex* ».

Cette forme d' « **exulceratio simplex** », décrite par DIEULAFOY en 1897, représente le premier essai de séparer les ulcérations des ulcères proprement dits. Voici les observations princeps de l'auteur.

OBSERVATION N° 60. — (DIEULAFOY).

Homme de 27 ans.

A la suite d'un effort, il est pris d'une douleur gastrique avec plusieurs vomissements de sang (deux litres, dit-il). Il est d'une pâleur extrême, mais on ne lui trouve aucun signe d'ulcus, ni de cirrhose.

La nuit de son entrée, il vomit de nouveau deux cuvettes de sang noir, fluide, mêlé de caillots, et évacue du melæna en grande quantité ; le lendemain, nouvelle hématomèse de un litre et meurt.

Autopsie : l'estomac contient un demi-litre de sang. A l'extérieur, tâche ecchymotique près de la grosse tubérosité. A l'intérieur, une *exulcération très superficielle*, circulaire, grande comme une pièce de 5 francs, à deux centimètres du cardia ; le reste de la muqueuse est normal.

Cette ulcération est à paroi souple, de couleur gris blanchâtre ; au fond, deux ou trois petites érosions rouges et, dans l'une d'elles, une artériole est béante.

Au microscope, on constate que l'érosion attaque la muqueuse, et la *muscularis mucosæ* par place seulement. Il n'y a *aucune trace d'inflammation* ; l'artériole qui a causé l'hémorragie est saine : seules, quelques veines voisines sont thrombosées.

OBSERVATION N° 61. — (MICHAX, cit. par DIEULAFOY).

Il s'agit d'une femme de 23 ans, qui a présenté des hématomèses et du melæna en grande quantité.

On l'opère, on ouvre l'estomac et on ne trouve pas la source de l'hémorragie. Le lendemain, elle vomit de nouveau du sang et meurt.

Autopsie : *exulceratio simplex*.

Au microscope, on constate que la *muscularis mucosæ* est atteinte ; il n'y a pas d'artérite, l'artériole coupable est abrasée par le processus ulcéreux.

..

De ces faits on peut tirer quelques conclusions quant à leur **symptomatologie**.

1° DIEULAFOY insistait sur la prédilection pour les jeunes gens de l'affection qu'il a décrite. A moins de vouloir l'isoler complètement des autres types d'ulcérations, on doit reconnaître que cela semble être une simple coïncidence. En effet l'âge de nos malades va de 16 à 78 ans et il y en a même un plus grand nombre au-dessus de 40 ans qu'au dessous. Quant au *sexe*, il y a une petite prédominance pour le masculin (12 hommes contre 7 femmes) à laquelle on ne peut attacher grande valeur étant donné la pauvreté de la statistique.

2. — JONES a voulu étudier la *fréquence* des ulcérations hémorragiques de l'estomac, en se basant sur la présence de sang et de fragments d'épithélium dans le liquide retiré après lavage d'estomac : sur 600 malades de médecine générale observés, il en trouve 35, soit 5,8 % avec des érosions. Cette appréciation se base sur un critère tout-à-fait insuffisant : sans compter les petits traumatismes provoqués par le passage du tube de Faucher, on connaît tellement de cas où l'estomac saigne sans ulcération vraie, que la présence de sang n'est pas plus pathognomonique que son absence, même examinée à plusieurs reprises. Il importait pourtant de citer cette méthode, puisque les auteurs allemands en ont fait la base d'un syndrome spécial (voir plus bas, p. 85).

3. — Pour la plupart des malades, l'hématémèse est la *première manifestation* sérieuse de l'affection. Elle survient le plus souvent en pleine santé, s'accompagnant quelquefois de vives douleurs épigastriques. Elle se répète plusieurs fois le même jour ou les jours suivants, et est caractérisée par son *abondance* (celle de l'ulcéreux est habituellement moyenne : 50 à 200 grammes).

Parfois le malade souffre depuis quelque temps, mais ce sont des douleurs vagues ou peu intenses n'ayant en tout cas jamais la périodicité de l'ulcère de Cruveilhier.

4. — *L'évolution est rapide*; elle se différencie de celle d'une hémorragie chez l'ulcéreux, qui donne de l'anémie

à la longue par sa répétition. Dans les formes d'ulcérations, l'hématémèse est si importante (1) que la maladie prend tout de suite un caractère d'extrême gravité et conduit le malade à l'exitus bien souvent ; d'autre fois l'opération, même tentée dans de mauvaises conditions, réussit à sauver le malade, soit qu'on ait suturé en masse la source de l'hémorragie, soit même semble-t-il, par le seul fait de l'opération.

Remarquons aussi que le diagnostic d'exulcération simple de DIEULAFOY, qui est dans la bouche de tout le monde, n'est en pratique jamais posé. Voici deux observations qu'on a étiquetées de cette façon ; on ne voit guère ce qui les différencierait des précédentes.

OBSERVATION N° 62. — (CABANES).

Il s'agit d'un homme de 25 ans opéré au décours d'une crise d'appendicite et drainé.

Un mois après, il fait une *hématémèse unique* très grave, « apparence clinique de l'exulcération simple ».

Revu vingt ans après : jamais aucun accident gastrique.

OBSERVATION N° 63. — (VERBRYCKE).

Un jeune homme de 16 ans n'avait jamais souffert de l'estomac. Un jour, il se sent mal et est sur le point de s'évanouir : il vomit une grande quantité de sang. Cet accident se répète plusieurs fois. L'examen est entièrement négatif, à part une grande anémie ; on peut éliminer la cirrhose.

Diagnostic : « *ulcération aiguë de Dieulafoy* ».

5. — DIEULAFOY dans sa publication princeps — basée sur un cas personnel démonstratif et un autre communiqué par MICHAUX — ajoutait à l'hémorragie aiguë quasi foudroyante, l'*état fébrile* de ces malades (38°, 39° même 40°) qu'il attribuait soit à la perte de sang (?), soit aux petites ulcérations miliaires de la paroi. Il avait trouvé en outre de l'hypo ou de l'achorhydrie.

(1) L'importance de la perte de sang n'est d'ailleurs peut-être pas toujours aussi grande qu'on pourrait le croire à la lecture des observations précédentes, puisqu'on pose précisément ce diagnostic avec certitude seulement lorsque la gravité de l'état général impose un contrôle opératoire.

Anatomo-Pathologie.

S'il y a une certaine unité dans la symptomatologie, il n'en est pas de même au point de vue anatomique, ainsi qu'on a pu le constater.

Depuis la petite érosion en coup d'ongle qu'on découvre avec peine après avoir ouvert l'estomac, qu'on ne voit que sur la pièce opératoire toute fraîche, jusqu'aux ulcérations multiples et larges découvrant un vaisseau béant dans leur profondeur, il y a tous les degrés, qui ne sont réunis que par un seul caractère : *elles n'atteignent jamais la musculuse.*

HAYEM, dans une étude détaillée de la question, n'emploie que le terme *d'érosion*, afin d'éviter toute confusion. Il la définit comme étant une « *lésion de la muqueuse seule* » (épithélium et muscularis mucosæ) consécutive à un petit foyer de nécrose.

La chute de cette escarre minuscule peut donner lieu à deux types d'érosion :

I. **L'érosion simple** (*érosion folliculaire* de CRUVEILHIER ; *érosion ponctuée* de BRINTON). — Très minimes pertes de substance, sans changement appréciable de coloration, succédant à un petit foyer de nécrose grisâtre, pauvre en pigment ; elles sont superficielles, généralement multiples, disséminées sans ordre et sans localisation élective. Leur bord est net et elles revêtent souvent l'aspect « en coup d'ongle ».

II. **L'érosion hémorragique** se produit à la suite d'une escarre infiltrée de sang de couleur brun-noirâtre, et se présente sous différentes formes :

a) *Type lenticulaire* ; ce sont des taches foncées, arrondies, légèrement proéminentes ; toujours très nombreuses, leur disposition est tout à fait irrégulière.

b) *Le placard hémorragique* au contraire, est caractérisé par une infiltration sur une étendue de plusieurs centi-

mètres, il fait suite à un infractus hémorragique. Souvent multiples ces placards peuvent coexister avec d'autres formes d'ulcération.

c) *Les érosions en fentes*, sont des fissures, des fentes proprement dites, quelquefois aussi des trainées hémorragiques allongées.

Parmi les types d'érosions, il faut citer une forme qui a été décrite par EINHORN, en 1895. Les malades se plaignent de douleurs après les repas, de vomissements, etc... En examinant microscopiquement les débris recueillis par lavage d'estomac, on constate souvent la présence de sang, qui suffirait au diagnostic d'ulcération (voir plus haut, p. 49).

Les auteurs allemands, et à leur suite certains Américains, parlent d'une « *maladie d'Einhorn* », qu'ils mettent en parallèle avec le syndrome de Dieulafoy. Les caractères, tant cliniques qu'anatomiques, sont trop peu nets pour justifier cette prétention ; de plus, les malades cités n'ayant jamais vomi de sang, entrent dans le groupe mal connu des gastrites, peut-être ulcéreuses, mais n'ont rien de commun avec ce que nous étudions dans ce chapitre.

Ces altérations spéciales répondent aussi à des images histologiques particulières. Au microscope, on distingue dans la muqueuse un placard plus ou moins étendu, de forme conique et dont la pointe, dirigée vers la sous-muqueuse atteint souvent la muscularis mucosæ. Dans ce véritable *coin nécrosé*, les capillaires sont dilatés ; les autres vaisseaux ont une paroi saine, et sont rarement thrombosés. La stase veineuse provoque constamment de l'œdème. L'hémorragie est due à une rupture des capillaires ; on ne voit généralement pas d'artérioles ouvertes, plus rarement encore une lésion telle que les décrivait DIEULAFOY (1).

Autour de ce foyer — escarre hémorragique — *la muqueuse du voisinage est saine* ; lorsqu'elle présente une réaction inflammatoire légère (au microscope) ce n'est jamais que ce qu'on observe dans la gastrite chronique banale. Cicatrisée, la muqueuse ne régénère pas son épithé-

(1) DIEULAFOY expliquait la gravité de l'hémorragie en disant que l'artériole en cause était *abrasée latéralement* et non sectionnée transversalement ; elle n'aurait ainsi aucune tendance à la thrombose et à la fermeture spontanée.

lium ; il y a une simple prolifération de tissus fibreux, sans infiltration leucocytaire.

Pathogénie.

CRUVEILHIER, en 1856, différenciait quatre types anatomiques de destruction de la paroi gastrique, selon que le processus ulcératif était : *a*) limité à la muqueuse, ou *b*) atteignait la « fibreuse » (sous-muqueuse), *c*) la musculuse, ou *d*) la séreuse (perforation). Il admettait que ce n'étaient que des stades successifs d'une seule et même maladie : l'ulcération telle que nous l'avons définie, ne serait que le début d'un ulcère vrai.

Cette question est importante, tant au point de vue théorique (« toutes les hémorragies gastriques proviennent d'une ulcération » affirme MILLER) pour l'étude de l'origine si obscure de l'ulcère rond banal, qu'aux points de vue pratique et thérapeutique.

Tant que nos moyens d'investigation ne nous permettront pas de « voir » les ulcérations directement ou indirectement (ou de les soupçonner lorsqu'elles ne saignent pas) ; tant que nous serons aussi ignorants sur les conditions de formation de l'ulcus, on ne pourra jamais démentir cette affirmation. Anatomiquement elle semble logique et plaît à l'esprit. De plus, des observations ont été publiées où un ulcère vrai gastrique ou duodénal était accompagné d'ulcérations superficielles (LETULLE, cité par Dieulafoy).

Mais cette opinion ne paraît plus être celle des auteurs actuels, qui tous se sont élevés contre l'identification de ces deux altérations analogues de la muqueuse, et ont insisté sur des « *différences essentielles* » (Hayem) *qui existent entre l'ulcère et l'ulcération*. Ils ont en effet, une origine, une constitution anatomique et une évolution différentes.

Les ulcérations et érosions de l'estomac reconnaissent des *causes nombreuses* ; on sait avec quelle facilité elles sont expérimentalement reproduites, combien de causes diverses en sont responsables : facteurs physiques (traumatismes, vices de position, etc...), chimiques (brûlures,

caustiques, aliments) et physiologiques (troubles de la circulation, de la crase sanguine ; auto-intoxication, toxi-infection, etc...). L'ulcère, au contraire, est dû à un *facteur local agissant sur un terrain spécial* ; c'est une maladie particulière, probablement en rapport plus avec une modification de l'état général qu'avec des conditions locales. Et, bien que nous ignorions tout de son origine précise, la clinique peut nous faire soupçonner les caractères très particuliers de cette affection, son espèce de spécificité.

Nous venons d'étudier sommairement l'anatomo-pathologie des ulcérations : elles ne dépassent jamais la sous-muqueuse, et *évoluent rapidement vers la cicatrisation*, tandis que l'ulcus creuse la paroi gastrique jusqu'à la musculuse inclusivement et n'a aucune tendance à la guérison spontanée.

Cliniquement, l'ulcère est une affection schématique à périodicité nette, à poussées entre-coupées de longues rémissions ; tandis que les ulcérations, quand elles se manifestent, le font brusquement, d'une manière dramatique, pour rentrer bientôt dans l'ordre rapidement (si elles ne sont pas mortelles).

Enfin, c'est *le même processus qui produit l'ulcération et l'hémorragie* : la chute de l'escarre provoque *simultanément* l'érosion de l'épithélium et l'effusion de sang. Tandis que pour l'ulcère, il y a un élément destructif ancien, évoluant depuis longtemps et qui un jour se met à saigner, soit par suite d'un *élément surajouté* (poussée de la maladie, infection, etc...) ou plus rarement comme conséquence du processus térébrant.

IV

HÉMORRAGIES PRIMITIVES DANS LA SYPHILIS GASTRIQUE

Comme pour les autres processus ulcératifs, l'hémorragie peut être le premier symptôme des ulcérations syphilitiques ; cette forme clinique paraît même être d'une fréquence relativement élevée ; en recherchant la spécificité dans les antécédents et dans les réactions sériques

des malades qui ont vomi du sang, on sera frappé du nombre de cas où ces examens seront positifs.

Dans les observations suivantes, et d'autres analogues, citées par KURZENNE dans sa thèse, on remarquera la *soudaineté et l'abondance* de ces hématomés, et, malgré l'absence de troubles digestifs antérieurs ou intermédiaires, la *récidive* des accidents, mais après un intervalle généralement très long ; *ils sont rebelles au traitement usuel*, mais cèdent rapidement à la médication spécifique.

OBSERVATION N° 64. — (Obs. classique de FOURNIER).

Il s'agit d'une jeune artiste soignée sept ans auparavant pour syphilis secondaire certaine, et qu'on trouve vomissant du sang « à pleine cuvette » depuis plusieurs jours ; guérison rapide par l'iodure de potassium.

Six ou sept ans après, elle revient, présentant les mêmes accidents, effroyablement anémiée ; « un véritable spectre », dit Fournier. Même « effet magique » du traitement ioduré.

La malade n'avait jamais souffert de l'estomac, ni avant, ni entre les deux séries d'hématémèses extrêmement abondantes.

OBSERVATION N° 65. — (KIRSCH).

Un homme de 48 ans entre à l'hôpital, vomissant du sang depuis cinq jours. On attribue ces phénomènes à l'insuffisance aortique qu'il présente. Il meurt le sixième jour, et l'autopsie montre des *gommés multiples* de la petite courbure, dont deux ulcérées, et un troisième petit ulcère près du cardia.

OBSERVATION N° 66. — (KUMMER).

Femme de 33 ans.

Souffre d'entérite depuis un an, avec émissions muco-sanguinolentes ; une diarrhée sanglante persiste pendant les trois derniers mois. L'examen du tube digestif ne montre rien de particulier à quoi on puisse rattacher ces hémorragies ; toutes les épreuves de laboratoires sont négatives, sauf une légère anémie (65 % d'hémoglobine ; 3.500.000 G. R. ; 11.200 G. B.).

Le 25-XII-1922, appendicostomie, pour permettre des lavages intestinaux par la fistule ; aucun résultat sur les entérorragies. On est bientôt obligé de pratiquer une transfusion sanguine de 500 cc. ; puis, devant l'échec de toute thérapeutique, on laisse la fistule se refermer.

A ce moment, on remarque la présence d'un B.-W. très positif et on met le malade au traitement spécifique ; après une cure de 5,50 gr. de Néosalvarsan, le B.-W. est devenu négatif et les hémorragies ont disparu complètement.

Revue un an plus tard (1924) : parfaitement bien portante,

Mais dans bien des cas, on trouve des antécédents spécifiques, sans pouvoir affirmer un rapport de cause à effet entre l'hématémèse isolée et la maladie. Nous avons esquissé dans la première partie ce problème ; nous nous contenterons donc maintenant de rapporter quelques observations d'hémorragies primitives, d'origine *probablement syphilitique*.

OBSERVATION N° 67. — (L. RAMOND).

Une femme de 46 ans, parfaitement bien portante, est prise, au cours d'une promenade, d'une demi-syncope et vomit plusieurs gros caillots de sang rouge. L'examen montre une grande anémie, mais le système digestif semble parfaitement normal.

L'interrogatoire révèle une syphilis à l'âge de 21 ans. Il n'y a jamais eu de troubles dyspeptiques, mais une hématémèse très abondante, nécessitant des injections de sérum physiologique, 14 ans auparavant.

OBSERVATION N° 68. — (BENSAUDE et RIVET).

Femme de 35 ans, ancienne syphilitique. En pleine santé, elle est prise d'une violente hématémèse, suivie de melæna.

Guérie par le mercure. N'a jamais présenté de troubles dyspeptiques depuis.

Enfin, pour un certain nombre de malades chez qui rien ne pouvait faire soupçonner la syphilis, le traitement spécifique fit merveille. Nous en avons vu d'autres (observations n° 39, etc.) où le succès du traitement orienta vers l'étiologie correcte, et certains auteurs ont même été jusqu'à proposer une thérapeutique antisiphilitique pour toutes les hématémèses auxquelles on ne trouve pas de cause.

OBSERVATION N° 69. — (MOUTIER, discus. communic. KUMMER).

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans présentant, depuis trois ans, des hémorragies gastro-intestinales considérables, se répétant régulièrement à un an d'intervalle et pour lesquelles on ne trouve aucune espèce de cause organique. Elle n'a jamais eu aucune trouble digestif ; les accidents ne sont précédés d'aucun prodrome.

Le Wassermann est négatif chez elle et chez ses parents. Elle a été traitée cependant par le bismuth en 1921-22, sans résultat. On la met au néo-salvaran : depuis deux ans qu'on la suit, elle n'a plus présenté d'hémorragies.

V

HÉMATÉMÈSES D'ORIGINE SPLÉNIQUE

Chez des malades venant consulter pour une hématoméme survenue en pleine santé, ou tout au moins sans aucun trouble digestif, il arrive que l'examen soit presque entièrement négatif ; seule la présence d'une grosse rate est constatée. Notons, à ce propos, que la splénomégalie peut ne pas être perçue, si l'examen clinique a lieu peu de temps après l'hématoméme ; en effet, la rate diminue considérablement de volume, à la suite de la décharge sanguine, généralement abondante, et ceci, d'autant plus qu'elle est moins scléreuse.

Il faudra aussi éviter l'erreur contraire, et ne pas attribuer à la grosse rate la responsabilité d'une hémorragie digestive, lorsque la splénomégalie est seulement **associée** à un *syndrome hémorragique général* (voir III^e partie), ou qu'elle coïncide avec une *affection gastrique larvée* ; telle est la curieuse observation suivante :

OBSERVATION N° 70. — (PALLASSE et DELORME).

Un homme de 33 ans, qui n'a jamais souffert de l'estomac, mais se plaint simplement d'une « digestion difficile », présente depuis un an des selles noires avec défaillances et même syncopes.

Ayant vomi une fois des caillots de sang, il entre à l'hôpital, très anémié. L'examen de l'abdomen montre seulement un léger degré de circulation collatérale ; le foie est normal, la *rate très augmentée de volume*. Huit jours après, il fait une nouvelle grande hématoméme et meurt, le lendemain, d'anémie.

L'autopsie montre un estomac en sablier, adhérent au foie et plein de caillots sanguins. Un vaste *ulcère* s'ouvre à la région prépylorique ; il est adhérent au pancréas et l'artère pancréatique est béante au fond du cratère.

Nous n'étudierons donc ici que les *splénomégalies primitives*, c'est-à-dire où l'hypertrophie de la rate est la seule constatation anormale que révèlent les examens et qui

semble entrer en ligne de compte pour expliquer les hémorragies.

..

La triade symptomatologique : splénomégalie, hématomèses et anémie forme le syndrome connu sous le nom de « Anémie splénique type Osler ». Quelle que soit l'origine de la splénomégalie, l'affection présente les **caractères cliniques** suivants :

a) Les hématomèses sont spontanées et inattendues ; l'écoulement de sang est trop abondant, généralement, pour être évacué par l'intestin seulement ; de sorte que le melæna isolé est exceptionnel.

Malgré la quantité de sang vomi, l'hémorragie est pourtant rarement très grave d'emblée et ne met pas la vie du malade en danger. Mais elle devient périlleuse par sa tendance à la répétition et parce que les rechutes, souvent après de longues rémissions, sont plus graves que les premiers accidents.

b) On note quelquefois par un interrogatoire serré, des *troubles digestifs associés*, vagues, ne retenant pas l'attention du sujet et survenant généralement peu après les repas.

c) Le sang subit des modifications légères dans tous ses éléments ; l'anémie se traduit par une diminution du nombre des globules rouges avec réaction hypoplastique ; leucopénie avec diminution relative des polynucléaires (légère leucocytose au moment des poussées hémorragiques). — Quant aux propriétés physiologiques : augmentation du temps de saignement ; retard de coagulation ; rétraction du caillot nulle ou faible ; le signe du lacet est inconstant.

Les altérations sont en réalité peu importantes, insuffisantes pour expliquer une forte gastrorragie. Il faut remarquer aussi qu'elles peuvent être consécutives à l'hémorragie et non pas à la splénopathie. Bien souvent d'ailleurs le sang est absolument normal ; et CODVELLE

rapporte l'observation d'un malade chez qui on fit par hasard un examen de sang une heure avant une hématomèse mortelle : le sang ne présentait aucune altération.

d) Enfin *l'évolution* se fait souvent vers la guérison. Quelquefois, les lésions s'étendent au domaine de la veine porte et on observe alors progressivement tous les signes de l'hypertension portale.

*
**

Pour expliquer ce syndrome cliniquement bien défini, diverses **pathogénies** ont été proposées, qu'on peut classer en :

1. **Anémie splénique, type Osler pur**, où la splénomégalie est réellement primitive ; l'hypertrophie de la rate est la seule constatation pathologique qu'on fasse à l'autopsie. La gastrorragie est la conséquence de troubles fonctionnels vaso-moteurs (P. E. Weil) : la rate étant dilatée perd sa capacité à amortir les changements de pression ; une poussée hypertensive, au lieu de s'y éteindre, ira se répercuter sur les vaisseaux sanguins ; si les capillaires présentent des altérations minimales, ils sont susceptibles de se rompre facilement à de multiples endroits.

2. **Anémie splénique avec signes de pyléphébite** ; synthétisée par FRUGONI, à la suite d'ÉPPINGER et HIRSCHFELD, la maladie évolue cliniquement en deux périodes :

1° Dans la première, caractérisée par une splénomégalie chronique et de l'anémie à type hypo ou aplastique, le diagnostic avec la maladie de Banti (1) est très délicat.

2° Mais la seconde période se manifeste surtout par des crises d'hémorragies digestives. Ce sont des hémato-

(1) Vaste groupe dans lequel on tendait à faire autrefois entrer toutes les grosses rates d'origine inconnue, l'importance de la maladie de Banti diminue à mesure que nos connaissances augmentent.

mèses répétées et très abondantes, coïncidant avec une diminution nette du volume de la rate; de plus, on constate à ce moment souvent de l'ascite et une réaction fébrile passagère, traduisant une poussée phlébitique locale.

Ce sont ces hémorragies considérables qui mettent en danger la vie du malade, comme le montre l'observation suivante :

OBSERVATION N° 71. — (OLACHEA).

Homme de 28 ans, métis.

Dans ses antécédents, il y a du paludisme et plusieurs épistaxis.

L'affection proprement dite a débuté il y a huit ans par une tumeur de l'hypochondre gauche, grosse comme le poing. En octobre 1929, vertiges, hématomèses et melæna : la tumeur a diminué de volume.

Examen : ascite ; rate venant presque jusqu'à l'ombilic, lisse, non indurée. Foie normal. Sang : 2.940.000 G. R. ; 6.000 G. B. ; formule leucocytaire normale. Temps de coagulation : 10 minutes ; temps de saignement : 2 minutes 1/4 ; B. W. négatif.

L'affection évolue avec des poussées fébriles à 38° ; les hématomèses et le melæna se répètent et, à chaque fois, la rate diminue de volume tandis que l'ascite augmente. Le 30 avril 1930, on le réexamine ; il a une formule d'anémie aplastique (Hémo-gl. : 26 %).

Epreuve de Stieger (1) :

G. B. : 1.750 au début ;

2.000 une demi-heure après l'injection ;

5.000 une heure après l'injection.

Elle se caractérise par une sclérose du système lymphatique splénique. Cliniquement, elle évolue en trois périodes :

1° D'abord, splénomégalie et anémie ;

2° Puis, troubles digestifs : vomissements, alternatives de constipation et de diarrhée, pendant lesquels la rate continue à augmenter progressivement de volume ;

3° Enfin, cirrhose hépatique avec ascite (mais sans circulation collatérale viacariante) ; les malades meurent d'insuffisance hépatique.

Il n'y a donc *pas d'hémorragies* dans le syndrome décrit par BANTI ; le nom de « Pseudo-Banti » ne nous paraît donc pas s'appliquer à ces formes de splénomégalias primitives avec hémorragies.

(1) L'épreuve de Stieger consiste à provoquer, par l'injection sous-cutanée d'un mmgr. d'adrénaline, la contraction de la rate. On constate celle-ci grâce à l'expulsion dans la circulation des éléments du sang, par des numérations globulaires. Normalement, le nombre

Epreuve de Kœnecke : négative.

Epreuve à la bromosulfophthaléine de la fonction hépatique :
35 % après 5 minutes (dans le sérum) ;
traces après une demi-heure.

Cette évolution est facilement explicable : le processus phlébitique, capillaire à l'origine, s'étend peu à peu par poussées jusqu'aux veines du système porte, tronc principal y compris quelquefois. La stase provoque d'abord de la splénomégalie, puis une hypertension portale qui est responsable de l'ascite ; chaque poussée se traduit par une hémorragie, si une autre dérivation n'est pas possible assez rapidement ; et la fièvre passagère témoigne du processus inflammatoire.

Mais il suffit de se souvenir des rapports étroits qui existent entre les vaisseaux de l'estomac et ceux de la rate, spécialement quant à la circulation de retour, pour comprendre que les conséquences seront les mêmes avec des lésions beaucoup moins étendues ; la thrombose peut être remplacée par de l'endophlébite simple, ou rester localisée strictement au territoire vasculaire de la rate (c'est ce que ROMMELAERE a proposé d'appeler *splénophlébite*).

Les splénomégalias thrombophlébitiques forment ainsi un tout assez nettement circonscrit, et personne n'en contesterait la fréquence dans les hématomésos d'origine spléniques, si FRUGONI ne s'était avisé d'en proclamer l'exclusivité. Pour son école, *seul* le syndrome que nous venons de décrire intervient pour expliquer les hémorragies digestives dans les splénomégalias primitives. Son affirmation s'appuie d'ailleurs moins sur des faits que sur des arguments théoriques.

**

Les **constatations anatomiques** n'ont pas apporté beaucoup de clarté à ces hypothèses ; il est très difficile

de leucocytes augmente de 2.000 à 4.000 par mm³ en une demi-heure à trois-quarts d'heure. C'est ce qui se passe dans le syndrome de Frugoni — la rate étant plus congestive que scléreuse — tandis que l'épreuve est négative dans le syndrome de Banti, la sclérose de la rate lui ayant fait perdre ses propriétés contractiles.

d'explorer complètement à l'autopsie les ramifications de la veine porte, et les cas où ce travail a été accompli sont trop rares pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Quant à l'estomac lui-même, source de l'hémorragie, on ne trouve rien la plupart du temps ou des « altérations négligeables » (Codvelle). GRÉGOIRE et P. E. WEIL parlent d'une sorte de purpura hémorragique de la muqueuse gastrique. Ils ajoutent que si l'on ne trouve rien, ces tas douteux doivent être classés parmi les « exulceratio simplex ».

Signalons enfin que le foie est généralement intact.

* *

Étiologie. — Il ne nous appartient pas d'exposer le détail des discussions qui ont opposé les idées de FRUGONI et de ses élèves à celles soutenues en France notamment par GRÉGOIRE et P. E. WEIL. De toutes façons, et quel que soit le mécanisme pathogénique, le syndrome que nous étudions — splénomégalie primitive avec hématoméses — reconnaît les causes les plus diverses.

A. — SPLÉNOMÉGALIES A ÉTIOLOGIE DÉTERMINÉE

1° Mycoses de la rate.

Cette affection semble en être une des plus fréquentes. Elle se caractérise histologiquement par des lésions typiques : le nodule de Gandy-Gamna, qu'on retrouve souvent à l'autopsie de malades chez qui on ignorait l'origine de l'hypertrophie splénique (24 fois sur 200 rates pathologiques examinées par OBERLING). Les champignons, en particulier *l'Aspergillus Nidulans* décrit par GREPPI et LUSENA paraissent donc jouer un rôle capital dans bien des splénomégalies primitives « cryptogènes ».

CHEVALLIER a étudié en détail cette maladie, qui reconnaît les caractères cliniques suivants :

Le symptôme capital (et parfois unique) est une rate énorme, dure, lisse, indolore à la palpation. Il s'y ajoute, avec une extrême fréquence des hémorragies gastro-intestinales abondantes, se répétant après de longs intervalles.

Le sang, peu modifié, présente un léger degré d'éosinophilie, à côté d'une petite polynucléose ; un syndrome hémorragique très atténué se manifeste quelquefois par des épistaxis ou des gingivorragies ; l'anémie est constante.

On a de plus, quelquefois, des douleurs en crises, sans caractères nettement définis. L'ictère et l'ascite sont tout aussi inconstants et très variables en quantité.

Le diagnostic ne se fait jamais avec certitude, même une fois que la leucémie est éliminée. P. E. WEIL, CHEVALLIER et FLANDIN ont proposé une réaction de fixation mycosique, dont la valeur pratique est encore à l'étude.

La splénectomie, traitement de choix, donne d'excellents résultats ; les hémorragies réapparaissent quelquefois, mais jamais avec la même gravité. L'iodure de potassium, médicament spécifique des champignons est à essayer, faute de mieux.

2° Zooparasitoses (bilharzioses, leishmanioses, etc...).

Les maladies à parasites animaux sont des affections dont la rareté dans nos pays tend à diminuer avec les facilités de communication ; localisées sur la rate, elles provoquent des hémorragies digestives fréquentes et graves.

3° Infections chroniques.

- | | |
|---------------------|---------------|
| a) <i>Syphilis</i> | } classiques. |
| b) <i>Paludisme</i> | |

La pathogénie invoquée est toujours la même : pyléphlébite ou splénomégalie proprement dite, provoquant de la stase veineuse.

c) LEREBoullet et FAURE-Beaulieu ont publié en 1912 la première observation d'hématémèse accompagnant une *splénomégalie tuberculeuse* ; les auteurs ont cherché dans les procès-verbaux d'autopsie des cas de bacillose splénique, si quelque chose pouvait faire penser à une fréquence plus grande d'hémorragies occultes, mais l'estomac ne présente habituellement rien de particulier, si ce n'est une vascularisation anormalement riche.

Mais nous savons que des hématoméses étendues et graves peuvent se produire sans qu'il en reste la moindre trace sur la muqueuse gastrique (voir III^e partie).

OBSERVATION N° 72. — (LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU).

Un homme de 39 ans, sculpteur sur bois, est atteint de tuberculose pulmonaire depuis l'âge de 15 ans. Actuellement, la maladie évolue d'une manière torpide sur un poumon gauche plus ou moins scléreux.

Au retour d'un séjour de dix-huit mois dans un sanatorium, il fit une hématomésse abondante, suivie de melæna. Pendant les cinq ans qui suivirent, il vomit du sang à huit reprises différentes, en grande quantité, la dernière hémorragie s'élevant jusqu'à 1 litre 1/2. Ces accidents calment une douleur tenace de l'hypocondre gauche.

Suivi pendant deux ans, on remarque que sa *rate énorme est variable de volume* ; dépassant l'ombilic parfois, elle diminue considérablement après les hématoméses. Le foie et le sang sont normaux ; il n'y a aucun trouble digestif.

On pose le diagnostic de splénomégalie tuberculeuse, forme splénique pure (c'est-à-dire sans hépatomégalie ni adénopathies).

B. — SPLÉNOMÉGALIES DE CAUSE INCONNUE

La plupart du temps, lors de l'examen de ces splénomégalias primitives (c'est-à-dire jouant un rôle prépondérant dans la symptomatologie), on ne trouve aucun signe clinique qui permette de rattacher la rate pathologique à une origine quelconque. Au point de vue anatomique pourtant, l'autopsie a souvent révélé une étiologie (sur 4 cas de ce genre publiés par GRÉGOIRE et P. E. WEIL, on trouva 1 bilharziose et 1 tuberculose spléniques). CODVELLE les classe sous le qualificatif de « rates scléreuses », appellation générique qui ne correspond pas entièrement à la réalité des faits, nous l'avons vu.

Cliniquement, le syndrome est celui que nous avons résumé plus haut : hématoméses graves, apparaissant brusquement sans cause provocatrice immédiate, et ayant tendance à se répéter. Bon état général ; aucun trouble digestif vrai.

OBSERVATION N° 73. — (DE LÉOBARDY).

Un homme de 51 ans se plaint de troubles digestifs vagues

depuis longtemps ; des hématomèses et des melænas abondants et répétés amènent la mort.

L'autopsie ne montre aucune ulcération, même minime, du tube digestif. Aucune thrombose du réseau porte. Grosse rate scléreuse.

OBSERVATION N° 74. — (DE LÉOBARDY).

Un homme de 40 ans, souffrant vaguement de l'estomac depuis longtemps, vomit du sang plusieurs jours de suite et plusieurs fois par jour. A l'examen, on ne découvre rien qu'une grosse rate percutable sur 15 centimètres. Il meurt d'anémie.

A l'autopsie, on ne trouve, en aucun point du tube digestif, de lésion ulcéreuse. La veine porte et ses ramifications ne sont pas oblitérées. Scléroses hépatique et surtout splénique.

En résumé, on peut dire que toutes les splénomégalias peuvent s'accompagner de grandes hémorragies gastriques, quelle que soit leur origine. Les discussions sur le mécanisme de leur production semblent perdre de l'intérêt depuis qu'il est démontré qu'une rate peut produire des hématomèses sans que les veines de son territoire soient thrombosées ; et il nous semble plus logique de se rallier à l'opinion des auteurs qui, sans parti pris d'école, admettent qu'un processus pathologique identique, mais de nature souvent indéterminée, peut tantôt attaquer la rate, tantôt les vaisseaux, tantôt l'un de ces organes d'abord pour s'étendre à l'autre par la suite.

TROISIÈME PARTIE

HÉMORRAGIES CRYPTOGENIQUES

Nous venons de passer en revue les principales causes qu'on peut invoquer pour expliquer une hématomèse, survenant soit chez un dyspeptique, soit en pleine santé ; nous avons étudié rapidement les éléments qui différenciaient ces syndrômes, et il suffit souvent d'en rechercher systématiquement les signes pour trouver une cause à l'hémorragie.

Mais il existe un grand nombre de cas où les recherches cliniques les plus minutieuses, les examens de laboratoires les plus complets, les opérations les plus étendues, les autopsies les plus consciencieuses n'ont pas permis de mettre une étiquette sur l'affection, ou même de constater le point de départ de l'hémorragie.

Les grandes hématomèses cryptogènes avaient frappé les médecins depuis longtemps, puisque DALCHE les signalait déjà dans son « Essai sur l'embarras gastrique et le vomissement du sang » au début du XIX^e siècle. Lorsque DIEULAFOY décrivit en 1898 la fameuse « exulceratio simplex », on attribua volontiers une origine érosive à tous les cas ; on en faisait, d'autre part, une hémorragie vicariante de la menstruation. Les auteurs anglais, au début de ce siècle insistèrent alors sur le rôle important des annexes du tube digestif, particulièrement l'appendice, jusqu'au moment où Hale WHITE proposa le nom de *gastrostaxis* (1906) pour définir ces cas où la muqueuse de l'estomac semble saigner « sans cause », sans raison apparente, comme celle du nez dans l'épistaxis. En Allemagne, on avait noté des faits analogues, et le terme d'*hémorragie parenchymateuse* est toujours employé par les auteurs de ce pays.

En 1924, une communication de P. DUVAL et J.-C. ROUX à la Société de Gastro-Entérologie de Paris remit la question à l'ordre du jour ; ces auteurs admettaient la possibilité d'érosions microscopiques de la muqueuse, ne laissant aucune trace. On reprit alors les idées anciennes sur le rôle des névropathies, qui, avec les notions modernes, devinrent des *dystonies neuro-végétatives*.

.*

ANATOMO-PATHOLOGIE.

Lorsqu'on constate une hématomèse, et que, cliniquement on ne peut lui soupçonner une cause, que trouve-t-on à l'examen de l'estomac ? Les renseignements sont rares, car généralement on arrive à arrêter l'hémorragie par des moyens médicaux, et l'on n'intervient que dans les cas exceptionnellement graves.

SCHINDLER, l'apôtre de la *gastroscope* en Allemagne, donne dans son atlas des reproductions d'images observées. Une muqueuse qui saigne est généralement érodée ; on voit cependant, pendant l'examen direct, des hémorragies se produire sur une paroi absolument saine : ce sont, sur la petite courbure le plus fréquemment, des aspects en « piqûres de puces » (Flohstichblutungen), des taches multiples, grosses comme des têtes d'épingle, souvent disposées le long des plis de la muqueuse et formant alors de véritables traînées ; d'autres fois, il s'agit d'épanchements sous-muqueux diffus. SCHINDLER ajoute que les taches pigmentaires brun foncé, rappelant les figures précédentes, sont une trouvaille commune chez des sujets nerveux.

On voit que, en dehors des ulcérations, on a toute une série extrêmement variée d'aspects hémorragiques de la muqueuse gastrique sans perte de substance ; on les retrouve signalés dans les procès-verbaux des opérations (gastrotomies) pratiquées pour de telles hématomèses.

HAYEM insistait sur les *infiltrations sanguines* sous la surface épithéliale.

OBSERVATION N° 75. — (DIEULAFOY).

Il s'agit d'un homme de 22 ans qui présente des hématoméses abondantes et répétées depuis huit jours ; la dernière atteint le volume d'un litre.

Opération : *tache cruorique* saignant. Enfouissement transmuqueux. Guérison.

OBSERVATION N° 76. — (DUCKWORTH).

Femme de 29 ans qui a fait des hématoméses graves depuis trois semaines.

On l'opère et on ne trouve qu'une *tache cruorique* à laquelle s'ajoutent des fissures et des excoriations près du pylore. Enfouissement. Guérison.

D'autres fois, c'est un *piqueté hémorragique* qu'on observe, véritable pétéchie de la muqueuse gastrique :

OBSERVATION N° 77. — (MAYO ROBSON).

Femme de 33 ans.

Elle consulte pour des hématoméses survenues une semaine, puis quatre jours auparavant. Elle est saignée à blanc.

On l'opère *en pleine période d'hémorragie* comme seule ressource possible.

A l'ouverture de l'abdomen, on ne voit rien sur l'estomac. Gastrotomie : 7 *petits points saignants*, ligature en masse des deux points principaux.

Revue un an plus tard, parfaitement bien portante.

OBSERVATION N° 78. — (MAYO ROBSON).

Femme de 28 ans.

Sans aucun symptôme prémonitoire, elle vomit du sang en grande quantité pendant trois jours, à une semaine d'intervalle ; l'hématémèse s'accompagne de *melæna*.

Devant la gravité des accidents, on lui fait une transfusion d'urgence et on l'opère *en pleine hémorragie*. Gastrotomie : on voit un grand nombre de *points minuscules saignant sur la muqueuse gastrique*. Ligatures en masse et gastro-entérostomie postérieure.

Guérie.

A côté des cas où l'hémorragie semble siéger d'abord

sous l'épithélium avant de trouver son chemin dans la cavité de l'estomac, on a décrit des *suintements* de la muqueuse ; le sang perlerait à travers des orifices imperceptibles et l'on aurait alors ces muqueuses qui « pleurent du sang » (MOYNIHAN : *the mucous membrane is weeping blood*). SAVIGNAC aurait observé une forme semblable dans le côlon pelvien, par la rectoscopie.

OBSERVATION N° 79. — (ARMSTRONG).

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui est pris soudain d'une douleur à l'estomac, après un léger repas, et vomit des aliments et un demi-litre de sang. Il se présente considérablement anémié ; on ne trouve à cette hémorragie aucune cause, ni hépatique, ni vasculaire, ni sanguine.

Opération : estomac extérieurement normal. Incision : caillots de sang dans l'estomac ; aucune érosion, aucune fissure. On ne constate ni saignement, ni suintement. Gastro-entérostomie.

La même après-midi, il vomit de nouveau une grande quantité de sang et en meurt.

Autopsie : quelques nodules lymphatiques sur la partie supérieure de l'abdomen ; on constate alors un *suintement diffus de la muqueuse gastrique*. L'appendice, le foie, la rate sont normaux.

Il ne paraît pas y avoir de différence entre ces formes, et celles que les Allemands ont décrit sous le nom d'*hémorragies parenchymateuses* ; les observations suivantes, publiées sous cette appellation, comprennent en réalité des exemples de chaque groupe, et même des érosions.

OBSERVATION N° 80. — (KERNER).

Homme de 35 ans.

Depuis plus de trois mois, il se plaint de gêne respiratoire, de faiblesse des jambes, d'œdème. Il a remarqué la présence de sang dans ses selles. Bientôt, ces hémorragies augmentent et il fait une grande hématomèse accompagnée d'émission de sang par l'anus. Mort.

Autopsie (3 heures 1/2 après la mort) : la rate n'est pas augmentée de volume. La muqueuse de l'estomac est absolument normale ; on trouve seulement sur la petite courbure des *petites taches minuscules*. Aucune perte de substance sur le duodénum, sauf les mêmes petites *mouchetures rouges*. Ces deux viscères sont vides ; le reste de l'intestin est plein de sang caillé.

OBSERVATION N° 81. — (MOSER).

Homme de 41 ans.

Il vomit du sang depuis quelques jours, étant jusque là parfaitement bien portant. Ces hémorragies se répètent pendant deux mois. Il est opéré : on ne trouve rien ; gastro-entérostomie. Mort trois jours après.

Autopsie : estomac dilaté, paroi gastrique hypertrophiée ; la muqueuse est pâle, légèrement œdématisée ; 4 taches de la grosseur d'une tête d'épingle près du pylore, avec minime érosion superficielle de l'épithélium.

Ces hémorragies parenchymateuses n'ont donc aucun caractère propre ; et plusieurs auteurs ont même publié sous ce titre des cas où il fut impossible de découvrir la moindre lésion des parois gastriques, alors que l'hématémèse avait été assez considérable pour emporter le malade ; telles sont :

OBSERVATION N° 82. — (REICHARD).

Femme de 34 ans, qui a une histoire typique d'ulcus avec hémorragies répétées.

Opérée à cause de l'anémie consécutive : on ne trouve *aucune source de sang*. Tamponnement de la muqueuse ; nouvelle hémorragie qui emporte la malade.

Autopsie : on ne trouve absolument rien.

OBSERVATION N° 83. — (REICHARD).

Il s'agit d'une femme de 26 ans qui a présenté des hématémèses répétées et qu'on opère à cause de l'anémie intense qui en résulte.

Gastrotomie : on ne voit rien ; tamponnement. Mort.

Autopsie : *aucune modification* appréciable de la muqueuse.

Ceci nous amène à reproduire en résumé des observations d'hémorragies véritablement cryptogènes (1), c'est-à-dire pour lesquelles, non seulement l'hématémèse ne put être mise en rapport avec aucun syndrome pathologique connu, mais où la source même de l'hémorragie fut introuvable.

OBSERVATION N° 84. — (SANTE).

Homme de 52 ans.

Depuis cinq mois, il présente des troubles gastriques sans caractéristiques. Les trois dernières semaines, il a eu plusieurs vomisse-

(1) Voir aussi plus bas, p. 119.

ments ressemblant à du marc de café. Tous les examens ne montrent aucune lésion organique. Grande anémie : hémoglobine : 20 %, 1.030.000 G. R.

Il meurt après une nouvelle hémorragie.

Autopsie : *aucune lésion constatable, quoique le tube digestif soit rempli de sang.*

OBSERVATION N° 85. — (GALLART-MONÈS).

Femme de 30 ans.

Depuis l'âge de 12 ans, elle se plaint de douleurs continues, mais d'intensité variable, avec, de temps en temps, des vomissements alimentaires. Elle a fait, au début de sa maladie, des hématoméses abondantes, deux jours de suite. En avril et août 1924, nouvelles hématoméses très sévères nécessitant l'alimentation duodénale, avec anémie intense.

Examen : estomac clapotant. Foie, rate normaux. Sang : hémoglobine 65 %, 3.200.000 G. R., 7.600 G. B. ; B. W. négatif. Temps de saignement : 3 minutes 1/2 ; temps de coagulation : 6 minutes. Weber positif dans les selles à plusieurs reprises. Radioscopie et radiographies en série : estomac atonique avec retard d'évacuation ; pylore et bulbe normaux.

Traitement de ptose depuis 1922 sans résultat. Devant cet échec, *laparotomie exploratrice* (nov. 1924) : quelques points blancs un peu indurés, pareils à des cicatrices, sur la paroi antérieure de l'estomac ; pas d'adhérences. Vésicule biliaire et appendice normaux. Décollement côlo-épiploïque : rien sur la paroi postérieure du pylore ou du duodénum. *Gastro-duodénotomie : aucune altération de la muqueuse*, même en regard des cicatrices extérieures.

Suture après appendicectomie. Suites opératoires bonnes. Appendice normal.

OBSERVATION N° 87. — (MOSCHCOWITZ).

Il s'agit d'une homme de 36 ans qui a fait, tous les trois ou quatre mois, des hématoméses pendant deux ou trois jours, depuis deux ans et demi.

A la quatrième attaque, il est opéré : on ne trouve rien à l'estomac ; l'appendice est enlevé.

Les hémorragies continuent. Après la neuvième, on l'opère de nouveau : quelques adhérences sur le pylore, *rien sur l'estomac.*

OBSERVATION N° 87. — (MOSCHCOWITZ).

Il s'agit d'une femme de 25 ans qui ressentit, une nuit, une douleur s'accompagnant de quatre vomissements de sang rouge, puis du mélena et même une syncope.

On l'opère à cause de la grande anémie, et *on ne trouve rien.* Résection pylorique et gastro-entérostomie. Le jour suivant, nouvelle syncope : un tubage amène un demi-litre de sang rouge ; on lui lave l'estomac avec de l'eau glacée ; elle se remet,

HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES.

I. — Pour expliquer ces faits, de nombreuses hypothèses pathogéniques ont été proposées ; c'est H. WHITE qui, le premier, les envisagea lorsqu'il baptisa du nom de **Gastrostaxis** ces hémorragies sans lésions du revêtement épithélial.

Disons tout de suite qu'on ne peut pas comparer ce qui se passe dans l'estomac avec l'épistaxis ; pour la muqueuse nasale, lorsqu'il n'y a pas de cause générale (1), le « saignement de nez » est consécutif, 99 fois sur 100 (Lermoyez) à une érosion variqueuse des veines pariétales de la « tache vasculaire » ; les seules formes qu'on pourrait mettre en parallèle, sont celles où l'épistaxis est dû à la rarissime maladie de Rendu et Chauffard (*Télangiectasie héréditaire hémorragique*) : il s'agit d'hémorragies extrêmement violentes, pouvant entraîner une anémie grave et même la mort, et qui ont l'air spontanées ; en réalité, on trouve une multitude de petits angiomes, de la grosseur d'un grain de mil, sur les muqueuses nasales et buccales. De pareilles lésions n'ont pas été décrites sur la paroi de l'estomac.

∴

II. — Le rôle d'un facteur **héréditaire** n'est peut-être pas à négliger complètement, si l'on en croit les curieuses observations suivantes ; elles concernent une famille arménienne, par ailleurs bacillaire, dont le sang était parfaitement normal à tous points de vue, et qui présentait les accidents suivants :

OBSERVATION N° 88. — (CASSEPIAN).

Une femme de 62 ans fit, en 1894, 1911, 1925, des hématomèses et du melæna extrêmement abondants, mettant sa vie en danger. Ces accidents étaient précédés de douleurs épigastriques à type hyposthénique, pendant plusieurs mois. Les hématomèses cédèrent chaque fois au traitement médical, et aucun examen ne put en trouver l'origine.

(1) Cf. *Hémorragiose constitutionnelle anhémoPATIQUE*, p. 111.

OBSERVATION N° 89. — (CASSEPIAN).

Le fils de la précédente, âgé de 23 ans, éthylique certain, souffrait d'une dyspepsie hypersthénique vague. Une fois, pendant la guerre, il fit une syncope, puis du melaena de cause inconnue.

Guéri par le repos complet pendant un mois.

OBSERVATION N° 90. — (CASSEPIAN).

Un frère du précédent, ancien paludéen, dyspeptique aussi de longue date, souffrait de colite. Un jour, il commença une série de melaenas à répétition, qu'on ne put rattacher à aucune lésion organique.

Dans le reste de la famille, on note un individu mort d'hémorragie cérébrale, et un oncle hématurique. Quelles que soient les possibilités diverses qui peuvent expliquer tous ces accidents, il n'en reste pas moins ces 3 sujets faisant des hémorragies, digestives seulement ; il ne semble pas s'agir d'une simple coïncidence.

III. — Il faut mentionner la place qu'on a faite autrefois — les auteurs anglais surtout — aux **hémorragies vicariantes de la menstruation**. Ils avaient noté que les hématomés cryptogéniques survenaient essentiellement chez des femmes, et pendant la période d'activité génitale ; on sait que le flux menstruel peut être occasionnellement remplacé par un écoulement de sang par n'importe quelle muqueuse, et se manifester par conséquent par des hématomés. Mais en réalité, il ne semble pas y avoir de prédominance en faveur d'un sexe ; et chez les sujets féminins, elles apparaissent à tout âge, et chez des malades réglées d'ailleurs régulièrement.

IV. — A côté des cas où l'intervention chirurgicale avait joué un rôle déterminant pour la production d'hémorragies digestives, on en avait remarqué d'autres dans lesquels la laparotomie ou la gastrotomie seules arrêtaient des saignements prolongés et rebelles à tous les traitements médicaux. On ne peut voir là qu'un phénomène de

« choc ». **L'anaphylaxie**, dont on découvre aujourd'hui la participation dans un nombre toujours croissant d'affections, joue peut-être un rôle dans ces grandes hématomésés d'origine inconnue.

Les arguments ne sont d'ailleurs pas seulement théoriques, et certaines observations publiées attirent aussi l'attention dans cette direction. Chez les malades de CASSEPIAN (obs. n^{os} 88, 89 et 90) on note un équilibre colloïdal instable dans toute la famille : ce sont des individus qui présentent des idiosyncrasies alimentaires, qui font de l'ictère après le moindre écart de régime, des syncopes avec une facilité extrême. Un autre sujet présentait cette histoire typique :

OBSERVATION N^o 91. — (SANTÉ).

Une femme de 47 ans avait des crises périodiques d'indigestion. Un jour, sans aucun symptôme pémonitoire, elle ressentit une douleur abdominale accompagnée d'une *éruption étendue d'urticaire* ; une demi-heure plus tard, elle vomissait une importante quantité de sang.

Tous les examens cliniques et radiologiques furent négatifs.

..

V. — Nous avons vu à propos de la vésicule biliaire, le rôle que jouait le **foie** dans la pathologie des hémorragies par cholécystite ; il est probable que cet organe est encore en cause beaucoup plus souvent. GLÉNARD a bien mis en lumière les modifications dont il est constamment l'objet, et ces réactions vaso-motrices (« hépatisme », congestions active ou passive) ont naturellement leur répercussion sur la circulation de retour des viscères de l'étage supérieur.

La cirrhose alcoolique veineuse est une cause classique d'hématémèses ; mais, la plupart du temps, la sclérose hépatique provoque des hémorragies bien avant que ses signes cliniques ne soient au complet (6 % des cas seulement, d'après PREBLE, présenteraient la triade symptomatique : ascite, splénomégalie, circulation collatérale). C'est donc une réaction précoce de la maladie ; anatomiquement,

on constate en effet que dans des cas d'hémorragies, même mortelles, la gastrorragie apparaît fréquemment chez un cirrhotique latent, et l'hématémèse serait même le premier symptôme de la maladie dans des proportions variant entre 45 et 65 % (EHRARDT, WERNER, PEEBLE). Les lésions de la muqueuse gastrique sont des plus variées, puisqu'elles s'étendent de l'hémorragie profuse (ACHARD) aux ulcérations typiques — même jusqu'à l'ulcère, selon WILBUR, la varice restant la cause la plus fréquente de gastrorragie d'origine hépatique.

**

VI. — Troubles de la crase sanguine (1).

En l'absence de toute maladie d'organe, les diathèses hémorragipares peuvent provoquer de grandes hémorragies gastriques. Ces hématémèses se caractérisent cliniquement par leur abondance, et leur apparition inopinée ; de plus, elles se répètent souvent dans un court laps de temps, et sont par conséquent très anémiantes ; mais cette anémie se répare rapidement dès que l'hémorragie est arrêtée.

A. — Hématémèses dans les grandes diathèses hémorragiques.

Généralement, ce sont des malades qui se savent atteints d'une affection sanguine, et chez lesquels les hémorragies sont multiples. PETERMANN a en cependant publié plusieurs cas, qu'on avait opéré à tort alors que l'hémorragie ne dépendait que d'une diathèse hémorragipare.

I. — Cependant, dans l'**hémophilie vraie** (hémophilie familiale), il y a des *formes à détermination gastrique pure* ; ce sont des sujets qui sont des « grands hémophili-

(1) M. le Professeur agrégé CHEVALLIER, médecin de l'Hôpital Cochin, qui a examiné au point de vue hématologique nos malades, a bien voulu nous aider de ses conseils pour la rédaction de ce chapitre. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

ques atténués », c'est-à-dire qu'ils font des hémorragies graves, mais à intervalles éloignés (parfois des années). Un jour, apparaît une grande hématomèse, répétée les jours suivants, et qui conduit quelquefois le malade à la mort ; le plus souvent pourtant, il guérit. Ces cas ne sont pas exceptionnels ; M. CHEVALLIER nous a dit en avoir observé 3 cas, et nous en avons nous-mêmes 1. La seule tare sanguine est un *énorme retard de coagulation*, pouvant atteindre plusieurs heures ; il faudra prendre garde que ce caractère peut souvent s'atténuer, tout de suite après une hémorragie, ce qui peut être une cause d'erreur.

2. — Dans la **grande hémogénie constitutionnelle**, la coagulation est normale ou à peu près, mais c'est le temps de saignement très prolongé qui révèle l'affectation. En voici une observation :

OBSERVATION N° 92. — (Inédite ; communiquée par M. le Professeur KUMMER, de Genève).

K..., Albert.

En parfaite santé, il fait soudain un melæna très abondant (juin 1929) ; soigné à Neuchâtel, on pose alors le diagnostic d'hémogénie. En décembre 1930, nouvelle attaque d'entérorragies, le laissant affaibli et très anémié (60 % d'hémoglobine, 2.700.000 G. R.). Il entre dans le service, où on pense à un ulcère duodénal. Opération (6-1-1931) : aucun ulcère ; gastro-entérostomie antérieure.

Le malade meurt peu après de broncho-pneumonie post-opératoire. L'autopsie (Professeur Askanazy) ne montre aucune lésion du tube digestif, à part quelques diverticules du côlon sigmoïde. Le Professeur ASKANAZY pose le diagnostic anatomique de « syndrome purpurique à manifestations purement intestinales ».

3. — Les *grands syndrômes hémorragiques acquis*, sont souvent dus à une cause toxique ou infectieuse ignorées ; les stigmates sanguins sont variés suivant que la maladie est du type hémophilique — rare — hémogénique, ou hémophilo-hémogénique, plus fréquents.

B. — **Hématémèses dans les petites diathèses hémorragiques.**

Nous avons déjà signalé, (à propos d'observations classées au chapitre concernant la cause principale de

l'hémorragie) ces petites modifications de la crase sanguine qui peuvent être rendues en partie responsables, d'une hématoméose ; il est logique d'admettre que, lorsqu'un état légèrement hémorragipare s'ajoute à une gastrite quelconque, celle-ci saigne plus facilement d'une façon abondante.

Les hémorragies sont généralement moins abondantes que dans la catégorie précédente, et les signes sanguins très atténués.

1. — La *petite hémogénie* de P.-E. WEIL, se rencontre spécialement chez la femme ; elle se manifeste surtout par des hémorragies nasales ou génitales, et exceptionnellement gastriques.

2. — **L'hypohémophilie** (Chevallier) ou *Hémophilie vraie sporadique* (P.-E. Weil) n'est pas une maladie héréditaire.

a) Dans son *type pur*, on trouve seulement un temps de coagulation un peu allongé — mais n'excédant jamais 45 minutes — tandis que le temps de saignement est normal ainsi que le nombre des plaquettes. Cliniquement les hémorragies sont rares, mais abondantes ; elles se répètent volontiers au même endroit.

OBSERVATION N° 93. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

D..., Marcel, 41 ans, ingénieur.

A la fin de novembre 1930, une nuit, il se sent subitement nauséux et vomit des matières noires avec un caillot de sang ; syncope. Vingt-quatre heures après, les mêmes phénomènes se reproduisent, mais cette fois il s'agit d'une hématoméose de sang rouge, en grande abondance ; les selles sont couleur de goudron.

Le malade n'a jamais souffert d'aucune affection digestive. Bien qu'il ait vécu longtemps au Maroc, il n'a pas été atteint de dysenterie et va très régulièrement à la selle. Aucun antécédent pathologique extra-digestif non plus. Pas de syphilis, B. W. négatif.

Lorsqu'il nous consulte (24-1-1931), il a maigri de sept kilos. Un examen soigneux ne réveille aucun point douloureux dans l'abdomen. Les réflexes sont normaux, la T. A. à 13-8 1/2 (V.-L.), les urines normales. La rate, par contre, est percutable sur cinq travers de doigts. Pas de paludisme. Les radiographies en série ne révèlent pas de lésion de l'estomac ou du duodénum. Il entre huit jours en

observation dans le service et en ressort avec un état général très amélioré. Une œsophagoscopie est alors pratiquée (D^r Moulonguet) sans éclairer le diagnostic.

Envoyé à M. le D^r Chevallier pour examen de sang : anémie à 3.150.000 G. R. ; signe du lacet extrêmement minime ; tout le reste est normal.

Convoqué en avril 1931 et examiné de nouveau à fond, on ne lui trouve toujours rien. Le D^r Chevallier, qui le revoit aussi alors, constate un *léger retard de coagulation*. Le malade semble rentrer dans le cadre de l'*hypohémophilie*.

b) Le *type hémophilo-hémogénie* est celui qui donne le plus grand nombre de gastrorragies ; il combine les signes des deux maladies à un degré différent : « il y a retard de coagulation, mais moins que dans l'hémophilie familiale ; les temps de saignement sont accrus, mais moins que dans les grandes hémogénies » (P.-E. Weil) ; hypohémophilie stable avec extrême variabilité du syndrome hémogénique.

3. — **L'hémorragie constitutionnelle anhématique** (*hémophiloïde* de MAS Y MAGRO) est une hémophilie sans retard de coagulation, en rapport, dans la plupart des cas avec la puberté. « Leur symptomatologie se réduit à des hémorragies faciles et répétées par les muqueuses ; presque toujours le malade saigne de la même muqueuse, du même endroit de la même muqueuse » (Chevallier) et c'est la muqueuse nasale qui est atteinte dans l'immense majorité des observations (1). Les hématémèses sont très exceptionnelles. Tous les signes sanguins sont habituellement négatifs, parfois pourtant légèrement anormaux.

..

VII. — Facteurs vasculaires.

On aura constaté à la lecture de beaucoup de nos comptes rendus opératoires, que quelquefois les auteurs notaient des modifications apparentes des vaisseaux de la région gastrique ou de l'estomac lui-même.

A. — Le type le plus net est représenté par ce que

(1) C'est pourquoi elle avait été décrite sous le nom d' « épistaxis essentielle des jeunes garçons ».

DELORE, COMTE et LABRY ont décrit sous le nom d'**estomac vasculaire pulsatile**. Il s'agit de malades avec ou sans troubles digestifs antérieurs, qu'on opérât pour hémorragies répétées ; après laparotomie, on était tout de suite frappé par l'aspect extraordinaire des vaisseaux de l'estomac : ceux-ci sont énormes, dilatés, tortueux, « rappelant un anévrisme cirsoïde, un goître vasculaire pulsatile » ; ces artères battent avec une telle violence que tout l'estomac semble participer à la pulsation, et que le sang jaillit en jet intermittent. Seule la ligature des coronaires stomachiques ou des artères gastro-épiploïques put sauver les malades. Par contre, la vascularisation du reste de l'abdomen est absolument normale, et la paroi gastrique interne ne présente pas trace d'ulcérations. La communication princeps des auteurs lyonnais se basait sur deux cas personnels ; voici une autre observation de cette affection qui semble exceptionnelle :

OBSERVATION N° 94. — (PIERI).

Femme de 58 ans.

En parfait état de santé, elle fait soudain une hématomèse considérable de sang rouge, accompagnée de vertiges, de faiblesse, etc. Ces accidents se répètent à quelques mois d'intervalle, sans que les examens multiples en établissent l'origine ; on ne trouve qu'un peu d'hyperchlorhydrie.

Laparotomie : rien de particulier, sauf l'extraordinaire développement des artères, grosses comme des vers de terre, tortueuses, fortement pulsantes (tandis que les veines n'ont que le tiers du volume des artères). Ligatures, guérison.

Revue un an et demi après, elle se porte parfaitement bien. A la radioscopie, il n'y a plus de pulsations de l'estomac, mais seulement un peu d'hyperpéristaltisme.

B. — Les varices œsophagiennes sont une cause classique d'hématémèses ; ALBERTI a décrit récemment des **varices du bulbe duodénal**, qu'il prétend reconnaître radiologiquement, et qui produiraient des vomissements de sang ou du mœna ; sur les 3 cas publiés, un seul fut vérifié opératoirement ; de toutes façons, les images radiographiques nous semblent bien peu caractéristiques.

C. — Enfin on a beaucoup étudié ces dernières années

les **aortites abdominales**, qui, elles aussi peuvent être rendues responsables d'hémorragies gastriques. Leur symptomatologie digestive a été bien décrite, notamment par LAUBRY, WALSER et MOUGEOT, et, dans leur forme dyspeptique, par GUTMANN et ROUTIER. Le sang peut provenir exceptionnellement d'un sac anévrysmal communiquant avec la paroi gastrique ; l'hémorragie peut être minime mais répétée, si les deux cavités correspondent seulement par une fissure discrète ou que des caillots l'obstruent. Le plus souvent, le sang provient au contraire de la paroi gastrique proprement dite ; on connaît ces phénomènes appelés (par analogie) « claudication intermittente » de l'estomac, où les troubles se déclanchent lorsque la digestion dure depuis un certain temps. Un processus scléreux de l'aorte elle-même peut rétrécir l'embouchure du tronc cœliaque, compromettre l'irrigation de la muqueuse gastrique, et produire des hémorragies par ischémie transitoire.

Le diagnostic reste extrêmement délicat, et n'est jamais posé que comme une *probabilité*.

OBSERVATION N° 95. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

C..., Mélanie, 58 ans, matelassière.

Le 8 août 1930, elle vomit brusquement du sang rouge en assez grande quantité. Elle avait remarqué que ses selles étaient noires les deux jours précédents, et ce melæna dura encore trois jours après l'hématémèse. En l'interrogeant, on note des douleurs légères, en barre, qui avaient commencé un mois et demi avant les hémorragies ; c'était *plutôt une lourdeur*, survenant quotidiennement, mais tout à fait irrégulièrement dans la journée, ne durant jamais plus d'une heure, sans rapport avec l'horaire des repas. La malade conserve un bon appétit, mais maigrit pourtant de plusieurs kilos après les hémorragies. Depuis lors, d'ailleurs, elle souffre encore, moins qu'avant, jusqu'au milieu d'octobre, où elle revient à son état habituel, c'est-à-dire en parfaite santé. Les digestions sont régulières ; la malade n'est jamais constipée ; pas d'éthylisme.

A l'examen (14-x-1930) on ne trouve rien d'anormal à la palpation de l'abdomen, aucun point douloureux. On remarque pourtant que l'aorte est *élargie, battant violemment* sous les doigts, et présente une *mobilité latérale* inaccoutumée. Tension artérielle : 18-9 (V.-L.). Les radiographies en série et la radioscopie confirment l'impression clinique qu'il n'y a pas de lésion organique du tube digestif. Un examen général complet est tout aussi négatif.

Nous l'envoyons à M. le D^r Laubry, qui relève les mêmes signes artériels que nous et y ajoute la *dureté des artères*. A l'écran, l'aorte thoracique a tous les caractères d'une aorte normale. On n'a pas pratiqué les méthodes spéciales rendant l'aorte abdominale accessible à la radioscopie.

Diagnostic probable : *aortite abdominale*.

D. — M. le D^r CHEVALLIER, qui a bien voulu examiner la plupart de nos hémorragies cryptogènes au point de vue sanguin, croit à l'existence de petites lésions d'**artérite localisée**, pour la majorité des cas où aucune autre explication ne paraît satisfaisante ; SINGER aussi incrimine volontiers l'artérite syphilitique, lorsque une hématomèse est d'origine purement vasculaire. BITOT et MAURIAC, en publiant une observation très complète, trouvaient dans la littérature antérieure 15 cas d'**artério-sclérose gastrique**.

OBSERVATION N° 96. — (BITOT et MAURIAC).

Un homme de 36 ans, atteint six ans auparavant d'une syphilis mal traitée, souffre depuis quelque temps de douleurs épigastriques influencées par le régime, et de vomissements alimentaires ; il fit aussi des hématomèses abondantes avec anémie sérieuse. Puis apparaissent tous les signes du tabès, avec crises gastriques ; l'opération de Forster (résection des septième, huitième et neuvième racines postérieures) n'amena qu'un mieux-être transitoire, et le malade mourut quelques mois après des suites de ses hémorragies gastriques.

L'autopsie montra une paroi gastrique épaisse et indurée, avec vaisseaux dilatés, durs, thrombosés par place ; la muqueuse ne présente pas d'érosions, mais une infiltration rouge-violacée, par placards, des régions pylorique et de la grande courbure. Au microscope, les vaisseaux sont rompus en beaucoup de points, avec des *lésions typiques d'artério-sclérose* : plaques d'athérome, endartérite oblitérante, etc... Ces altérations étaient limitées au réseau circulatoire de l'estomac ; il y avait seulement quelques taches d'athérome sur l'aorte thoracique et les coronaires.

D'après les malades que nous avons observés, ce syndrome serait plus fréquent qu'on ne le croit ; malheureusement c'est un diagnostic très délicat, qui se base sur les petits signes suivants : les autres organes étant normaux, on trouve pourtant une tension artérielle un peu forte (quoiqu'elle puisse avoir ses chiffres habituels). L'examen des artères, la radioscopie de l'aorte sont aussi bien souvent négatives. Le sang est normal, mais le *cholestérol sanguin*

est augmenté d'une façon constante ; c'est là, d'après l'opinion de M. CHEVALLIER, le meilleur signe de ces artério-scléroses discrètes, fréquemment localisées sur une seule partie du système vasculaire, et qui, dans leur détermination gastrique seraient responsables de certaines hémorragies cryptogéniques. Elles atteignent fréquemment des individus jeunes, chez qui on peut quelquefois soupçonner la syphilis ou l'hérédo-syphilis, bien que les réactions sériques soient habituellement négatives.

Telle est une observation personnelle sur laquelle nous avons cru pouvoir mettre cette même étiquette :

OBSERVATION N° 97. — (Personnelle; Consultation de la Salpêtrière).

M..., Henri, 48 ans, infirmier.

Le 10 novembre 1930, à la suite d'excès alimentaires, il vomit du sang en grande quantité, la première fois liquide et la seconde en caillots ; il est extrêmement affaibli et doit être hospitalisé à l'hôpital de Rennes avant de pouvoir rentrer à Paris.

Il nous consulte peu après (22-XII-1930), ayant maigri de deux kilogs. Il raconte alors souffrir depuis deux ans de pesanteur légère à l'hypocondre droit, d'une façon très irrégulière et tôt après les repas. Le foie est un peu ptosé, la rate augmentée de volume. On le fait entrer en observation dans le service. Les examens n'éclairent pas l'origine de ces accidents ; les radiographies en série montrent un estomac en corne de bœuf, sans trace de lésion gastrique ou bulbaire.

Le D^r Chevallier veut bien l'examiner : le sang et la coagulation sont tout à fait normaux, mais, malgré le Wassermann négatif, on découvre de la leucoplasie buccale. Il est, de plus, hypertendu et à des *signes d'artério-sclérose*. La cholestérinémie est augmentée (2,10 gr.).

On pense à la probabilité d'une *artério-sclérose gastrique*.

E. — On a signalé aussi les hémorragies par rupture de petites *anévrismes miliaires pariétaux*.

F. — A côté des lésions microscopiques des vaisseaux principaux, il faut donc faire une place aux **altérations minimales des ramifications artérielles ou veineuses** ; de même qu'il semble y avoir des troubles vaso-moteurs (hypertension, stase, etc...) localisés à l'estomac, on a observé des phénomènes anatomo-pathologiques n'ayant atteint que la vascularisation gastro-duodénale.

Pour produire une hémorragie, il faut que le sang sorte des capillaires ; la diapédèse ne donne jamais des hémorragies franches, et c'est donc par rupture du vaisseau qui le contient que le sang peut s'écouler au dehors. La cause essentielle de rupture d'un capillaire est son altération pariétale, qui peut revêtir deux types : elle est tantôt *inflammatoire* — le microscope montre alors les infiltrats cellulaires qui parcourent le tissu conjonctif ; des colorations spéciales révèlent le piqueté hémorragique autour des capillaires, — tantôt *toxique* : les vaisseaux paraissent alors normaux, à part la rupture ; seuls des procédés histo-chimiques délicats mettront en évidence des altérations de l'endothélium. CHEVALLIER oppose ainsi la *capillarite* — inflammation banale — à la *capillarose* — toxique ou dégénérative. De plus, il faut tenir compte d'un état qu'on invoque dans certaines diathèses hémorragiques : la *fragilité congénitale* des capillaires, dont le substratum anatomique est inconnu.

Le *facteur sympathique* qui n'est certes pas négligeable, a été mis en cause pourtant dans bien des cas où l'on reconnut plus tard une cause infectieuse locale ; la perturbation vaso-motrice, si elle paraît insuffisante pour produire des désordres cliniques importants chez l'homme sain, peut devenir une cause capitale, lorsqu'elle agit sur des vaisseaux déjà fragilisés.

..

VIII. — Facteurs nerveux.

Dans les cas où l'examen anatomique ne révèle pas de lésions gastriques, où les vaisseaux sont normaux et où il n'existe pas de troubles de la crase sanguine, on peut admettre que l'hémorragie est due aux altérations du système nerveux. Il est évident que celui-ci joue un rôle dans les troubles vaso-moteurs qui sont un des facteurs importants de la plupart des cas précédents. Mais nous étudierons maintenant les formes dans lesquelles l'élément nerveux occupe une place de premier plan.

A. — On a décrit une *pituite hémorragique* chez les **hystériques** ; il s'agit de petites quantités de liquide sanguinolent, que MATHIEU compare à du sirop de groseille, et qui sont vomies le matin par le malade. Bien souvent, ce n'est que du sang mêlé à de la salive déglutie (*hémosialémèse* de Josserand), mais il existe aussi de grandes hématomèses où l'origine gastrique est indiscutable.

On peut classer dans le même groupe l'**hématidrose** : c'est l'apparition, à la surface de la peau saine de gouttelettes de sang pur, sans cause occasionnelle appréciable. Le sang se reforme si on l'éponge, et ce suintement ne laisse après lui aucune altération visible, aucune cicatrice de la surface cutanée. Ces phénomènes exceptionnels se produisent de préférence aux endroits riches en glandes, par lesquelles se fait l'irruption du sang, grâce à une rupture des capillaires sous-cutanés, mais sans épanchement.

Des phénomènes analogues ont peut-être lieu dans les cas d'hématémèses où la muqueuse gastrique est intacte, bien que l'hématidrose cutanée s'accompagne de stigmates particuliers : elle n'existe que chez des individus nerveusement instables, très impressionnables, et survient habituellement lors d'une perturbation psychique importante, frayeur, colère, douleur, etc...

Le cas suivant où des hématomèses furent longtemps le seul symptôme semble pourtant bien ressortir à une telle étiologie :

OBSERVATION N° 98. — (GENDRIN, cit. in Thèse MANGON).

Une femme de 46 ans, réglée régulièrement, présente des hématomèses fréquentes, d'origine inconnue, qui un jour ne ne produisent plus. Mais à ce moment apparaît tous les jours un suintement cutané de sang, soit sur la poitrine, le dos ou les cuisses, soit par les extrémités. Les règles ne sont pas modifiées et la ménopause n'amena aucun changement dans l'hématidrose, si ce n'est qu'elle se répète alors deux fois par jour, par le cuir chevelu et les mamelons.

SCHINDLER, d'ailleurs, en décrivant les hémorragies qui se produisent sous les yeux de l'observateur au cours de la gastroscopie, sur une muqueuse parfaitement normale, signale aussi que les sujets sont généralement des nerveux.

GAUTIER a rapporté un cas personnel analogue, qu'il appelle « épistaxis colique », après une violente colère ; et MATHIEU a observé une hémorragie intestinale *sine materia* à la suite d'une grande frayeur.

B. — Le retentissement des *affections cérébrales* sur l'estomac est classique, et le vomissement fait partie du syndrome des hypertensions intracrâniennes, des méningites, etc...

NICOLAYSEN a basé une étude très intéressante des érosions hémorragiques de l'estomac sur des constatations nécropsiques chez dix malades morts de méningites tuberculeuses ou otitiques. L'autopsie montrait des petites pertes de substance sur la muqueuse gastrique, de taille et de nombre variables, avec un fond pigmenté brun foncé, et qui s'étaient incontestablement développées pendant la vie (1). L'examen microscopique confirmait l'intégrité de la muqueuse autour des ulcérations : aucun signe de gastrite. L'absence d'infection s'ajoute à l'argument clinique — ralentissement relatif du pouls — pour prouver l'origine nerveuse, par irritation du vague. Ce mécanisme est réalisé dans des expériences de FINZI, FRIEDMANN, MANN, et dans celles de l'auteur, qui tous produisent un certain degré de *vagotonie* chez le lapin en injectant de la pilocarpine ; on obtient constamment la formation extrêmement rapide d'ulcérations de l'estomac.

En sacrifiant les animaux successivement à intervalles réguliers, NICOLAYSEN put étudier cette formation. Quelques heures après l'injection, on remarque déjà une hémorragie dans la muqueuse ; correspondant à cette petite extravasation sanguine se forment peu à peu des pertes de substances minimes mais très précoces, puisqu'on les observe déjà deux heures après le début de l'expérience. Au bout de 5 heures, il y a souvent une large escarre avec infiltration cellulaire et œdème. Après 48 heures,

(1) Puisqu'il y avait de la thrombose, de la pigmentation et une infiltration cellulaire.

l'exsudat a augmenté encore, mais le processus semble s'arrêter ; et en 3 jours, on observe la guérison et la disparition de la « croûte » hémorragique.

L'hémorragie est donc primitive ; c'est l'épanchement de sang qui provoque d'abord un certain degré de nécrose, puis la perte de substance. Cette précession de l'hémorragie sur l'ulcération est essentielle pour comprendre la pathogénie de beaucoup d'hématémèses (voir II^e partie, chap. 3).

BENEKE, qui a étudié le même ordre de faits sur le cadavre, admet que l'érosion dépend d'une ischémie temporaire de la muqueuse à la suite d'un réflexe vaso-constricteur. OBERLING et KALLO ont observé des phénomènes analogues au cours d'expériences sur les noyaux gris centraux.

**

IX. — Hématémèses de cause inconnue :

Enfin, il reste un certain nombre de cas dans lesquels il est impossible d'invoquer même les hypothèses précédentes ; tous les examens sont négatifs et nous sommes obligés d'avouer notre ignorance totale à leur sujet. Beaucoup d'observations ont été publiées dans la littérature sous le nom d' « hématémèses cryptogènes » pour lesquelles on pouvait cependant soupçonner un des facteurs étiologiques que nous avons étudiés ; nous nous contentons de résumer ici, parmi nos observations personnelles de cette catégorie, celles où il nous paraît que toutes les recherches possibles ont été effectuées :

OBSERVATION N° 99. — (Personnelle ; Consultation de la Salpêtrière).

T..., Gaëtan, 26 ans, électricien.

Il y a deux mois, il fait successivement sept hématémèses très abondantes de sang rouge ; son état est si grave qu'on n'ose pas le transporter à l'hôpital.

Le malade n'a jamais constaté d'autres hémorragies. Il raconte une histoire digestive floue depuis plusieurs années : de temps en temps, pendant huit à dix jours, il se plaint d'aigreurs, quelques heures après les repas, puis est tout à fait bien pendant un intervalle

de deux mois. Par contre, depuis l'hématémèse, il accuse une douleur légère au creux épigastrique, avec maximum une à deux heures après les repas.

Un examen détaillé (5-1-1931) ne révèle aucune cause de ces hémorragies ; l'abdomen est souple, seule la région appendiculaire est un peu sensible ; la rate, le foie sont normaux. A la radiographie, on voit un bulbe spasmodique, sans aucun signe d'ulcus ; la radioscopie montre l'absence de stase iléale et un parfait remplissage du bulbe lorsqu'il est directement rempli de gélobarine au moyen de la sonde d'Einhorn. L'appendice, après préparation spéciale, est bien rempli et sa lumière est régulière. Les autres examens sont tout à fait négatifs. Le sang (D^r Chevallier) ne présente aucune modification ; B.-W. négatif.

Revu le 21 avril : il a suivi pendant trois mois un traitement à base de bismuth et ne souffre plus du tout de l'estomac.

OBSERVATION N° 100. — (Inédite ; communiquée par M. le D^r GUTMANN).

P..., Magda, 33 ans, sans profession.

Pendant ses vacances, étant en parfaite santé, elle est prise brusquement, le 15 août 1930, d'un vomissement de sang rouge ; ces hématémèses se répètent pendant deux jours et sont accompagnées d'un melæna important. Une fois, il y a même eu une syncope, et l'état aigu d'anémie a nécessité une transfusion d'urgence.

Rentrée à Paris, elle est l'objet de toutes les recherches possibles pour trouver l'origine de cette hémorragie. Les examens radiographiques en série et radioscopiques répétés à plusieurs reprises ne donnent aucun résultat, tout étant absolument normal ; le dernier examen date du 17 mars 1931. La malade ne s'est jamais plaint d'aucun trouble digestif et la palpation ne révèle pas de point douloureux ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; pas de constipation ; la réaction de Weber est toujours négative depuis le retour à Paris. L'examen complet du sang a été pratiqué par M. le D^r Chevallier, qui ne découvre aucune anomalie des propriétés physiologiques ; plus trace d'anémie, formule leucocytaire normale. B.-W. négatif.

L'étude des autres systèmes de l'organisme confirme le parfait état général. On autorise la malade à reprendre sa vie habituelle, les hémorragies n'ayant pas reparu et toutes les recherches étant incapables de trouver une cause organique à ces accidents.

OBSERVATION N° 101. — (Personnelle ; Consultation du D^r JAHEL, à la Salpêtrière).

W..., Pierre, 48 ans, comptable.

En août 1930, après une période d'une quinzaine de jours de douleurs post-prandiales tardives légères, il est pris subitement d'une hématémèse avec syncope ; cet accident a été précédé, la veille,

d'une selle poisseuse, noire, nauséabonde, et le vomissement de sang se répète à plusieurs reprises dans la même journée.

Lorsqu'il nous consulte (30-ix-1930), il a maigri de 11 kilogs et se sent très faible ; on le fait entrer quinze jours en observation dans le service.

Dans ses antécédents, on ne trouve rien de particulier : il n'a jamais été malade auparavant et a fait toute la guerre sans blessures. Les douleurs dont il s'est plaint ont été très peu violentes, au point qu'il n'a même pas pris le bismuth qu'on lui avait ordonné.

L'examen de l'abdomen ne montre aucun signe pathologique ; il va à la selle régulièrement, et la réaction de Weber est toujours négative. Les radiographies en série de l'estomac et du duodénum n'ont jamais montré aucun signe d'ulcus, ni d'autres altérations du tube digestif, et le transit est normal à la radioscopie.

Un examen général complet ne permet pas non plus de trouver la cause de cette grave hématomérose. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle de 12-8 (Vaquez-Laubry). Les réflexes réagissent bien ; les urines ne contiennent ni glucose, ni albumine.

Le sang a été examiné en détail par M. Chevallier : il est, lui aussi, parfaitement normal ; le B. W. est négatif.

Revu en novembre 1930, janvier et fin avril 1931 ; le malade a repris le poids qu'il avait perdu et les examens renouvelés ne montrent toujours rien qui puisse expliquer l'hémorragie.

CONCLUSIONS

A. — HÉMATÉMÈSES CHEZ UN DYSPEPTIQUE

1. — Une hématurie, chez un dyspeptique, n'est pas, dans la majorité des cas, d'origine ulcéreuse ; on n'est autorisé à affirmer l'ulcère que si les antécédents du malade et les examens radiologiques confirment ce diagnostic.

2. — En effet, chez un dyspeptique hypersthénique, une hématurie est une complication qui peut être fréquemment causée par l'appendicite, la cholécystite chroniques, les périviscérites, etc...

3. — On pourra parfois être amené à faire le diagnostic de gastrite ou de duodénite hémorragiques, lorsqu'on ne trouve pas d'autre cause d'hématurie chez un dyspeptique ancien.

B. — HÉMATÉMÈSES CLINIQUEMENT PRIMITIVES

4. — Une hématurie survenant brusquement en pleine santé ne doit pas autoriser à poser le diagnostic d'ulcère avant que des examens répétés ou l'évolution n'en apportent des signes certains.

5. — L'origine d'une hématurie cliniquement primitive — toutes les maladies digestives à forme hémorragique d'emblée étant écartées — peut être recherchée dans une cirrhose hépatique ou une splénomégalie.

C. — HÉMATÉMÈSES CRYPTOGÉNIQUES

6. — Dans de nombreux cas, on peut éliminer toutes les affections importantes précédemment citées ; on est

alors amené à faire jouer un rôle à des petits troubles de la crase sanguine ou à des altérations minimes de la vascularisation locale.

7. — Enfin, dans quelques cas d'hémorragies véritablement cryptogéniques, même ces hypothèses ne peuvent entrer en ligne de compte ; aucune donnée étiologique, aucun examen, aucune intervention ne nous renseignent, et nous sommes obligés d'avouer notre ignorance complète quant à leur origine.

Le Recteur : CHARLÉTY.

Le Président de Thèse :

A. GOSSET.

Le Doyen :

V. BALTHAZARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABT, I. A. et STRAUSS, A. A. — Meckel's diverticulum as a cause of intestinal hemorrhage. — J. Am. Med. Ass., 1926, v. 87, p. 991.
- ACHARD, Ch. — Les Hémorragies gastriques dans les cirrhoses. — J. des Praticiens, 18 juin 1927, p. 404.
- ALBERTI, W. — Ueber den röntgenologischen Nachweis von Varizen in Ulcus duodeni. — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Jan. 1931, v. 43, p. 60.
- ARBETI. — Les Syndrômes gastralgiques d'origine appendiculaire. — Thèse, Paris 1924.
- ARMSTRONG, G. E. — Gastric hemorrhage. — Surg. Gyn. Obst., April 1922, v. 34, p. 466.
- AUBIJOUX, R. — Les Hémorragies gastro-duodénales dans la lithiasé biliaire. — Thèse, Paris 1923.
- AUER, J. — J. Pharm. et Exper. Ther., 1922, v. 19, p. 2852.
- BAGGIO. — L'Emorragia da stasi in sequito ad operationi sullo stomaco del cane. — Folia medica, 15 oct. 1925, p. 757.
- BALFOUR, D. C. — Management of lesions of the stomach and duodenus complicated by hemorrhage. — J. Am. Med. Ass., 12 nov. 1927, v. 89, p. 1657.
- BARBIER. — Syphilis de l'estomac. — Thèse, Paris 1904.
- BASSET, A. — Périduodénite et Appendicite. — Arch. Mal. App. digest., nov. 1925, p. 871.
- BASSLER, A. — Hematemesis and Melena in chronic appendicitis. — J. Am. Med. Ass., 1921, v. 77, p. 28.
- BAULOT. — Syphilis de l'estomac à forme d'ulcère. — Thèse, Paris 1921.
- BAZY. — Bullet. Soc. Anat., Paris, 1876, p. 635.
- BEHREND, M. — The incidence of hemorrhage in perforated gastric and duodenal ulcers. — J. Am. Med. Ass., 1930, v. 95, p. 1889.
- BENEKE, R. — Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens. — Verhand. der deut. pathol. Gesellsch., v. 12, p. 284, 1908.
- BENSAUDE et RIVET. — Syphilis de l'estomac. — Presse Méd., 25 oct. 1919.

- BEVAN, A. D. — Hemorrhage from the stomach. — Surg. Gyn. Obst. 1924, v. 38, p. 358.
- BITOT, E. et MAURIAC, P. — Hématémèse par artério-sclérose. — Gaz. Hôp., 13 mars 1913, p. 469.
- BJARNE-DAHL. — Gastrite aiguë et chronique. — Arch. Mal. App. digest., juillet 1930, p. 761.
- BLOCK, W. — Profuse Magen — und Darmblutung als Folge von Milzvenen — und Pfortaderthrombosen. — Deut. med. Woch., 9 déc. 1927, p. 2112.
- BOAS, I. — Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten, 8. et 9. Auflage, Thieme, Leipzig, 1925, p. 349.
- Ueber provocatorische Erzeugung okkultur Blutungen. — Deut. med. Woch., 26 febr. 1926, p. 349.
- BOCKUS et BANK. — Troubles gastro-intestinaux de l'étage supérieur associés à la syphilis. — J. Amer. Med. Assoc., 21 janv. 1928.
- BOUCHUT, L. et RAVAUT, D. — Les pyloroduodénites. — Arch. Mal. App. Digest., févr. 1927, p. 121.
- BRAITHWAITE. — Brit. J. of Surgery, 1923, n° 41.
- BROCA, A. et WEIL, P.-E. — Complications hémorragiques de l'appendicite. — Presse Méd., 2 janv. 1909, p. 1.
- BRUMPT, E. et CHEVALLIER, P. — La rate et les spléno-hépatites des bilharzioses expérimentales. — Ann. de parasitol. hum. et comparée, janv. 1931, p. 15.
- BULMER, E. — The mortality from hematemesis. — Lancet, 23 juillet 1927, p. 168.
- BUENDIGER, K. — Ueber Blutungen bei Erkrankungen der Gallenwege. — Arch. f. Klin. Chir., 1925, v. 137, p. 199.
- CABANES. — Hématémèse et Appendicite. — Soc. Chir. d'Alger, juin 1925.
- CABOT, R. C. — A patient with hematemesis. — Boston Med. et Surg. J., 1927, v. 196, p. 186.
- CAROLI, J. — Périduodénite et splénomégalie. — Paris Méd., 20 septembre 1930.
- CASSEPIAN. — Hématémèse et malæna familiaux. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 18 juin 1926, p. 1130.
- CASTAIGNE. — Formes hémorragiques larvées de l'ulcère duodénal. — La Clinique, 13 juillet 1913.
- CAUSSADE. — Presse Méd., 30 janvier 1897.
- CHARLOT, E. et BLUM, J. — Hémorragies fissuaires de l'aortite chronique. — Soc. Méd. Hôp., 2 février 1923 ; *in* Bull. et Mém., p. 176.
- CHARLOT. — Thèse, Paris 1900.

- CHEVALLIER, P. — Les Mycoses de la rate. — Soc. Méd. Paris, 9 mars 1928 ; *in* Bull., p. 128.
- Les hémorragies des capillaires ; *in* Problèmes actuels de pathologie médicale, Masson, Paris, 1931, chap. VII, p. 169.
- et GOLDBERG, R. — Les hémophilies. — Revue de Médec., février 1931, p. 126.
- et SCHWOB, M. — L'examen d'un malade qui saigne sans raison apparente. — J. de Méd. et Chir. prat., 10 juillet 1930, p. 462, art. 29679.
- CHEVEY, W. F. — Valeur séméiologique des hématémèses. — Am. J. of Med. Sci., avril 1909, p. 487.
- CHIRAY, M. et AMY, P. — Hémorragies gastro-duodénales mal connues. — Presse méd., 9 juillet 1930, p. 921.
- BENDA, R. et LOMON, A. — Hernie acquise non traumatique de l'estomac. — Presse méd., 26 nov. 1930, p. 1602.
- CODVELLE, F. — Les Hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. — Rev. Méd.-Chir. Foie, sept-oct 1930, p. 372.
- CORNIOLEY, Ch. — Une complication rare de la lithiasé biliaire. — Arch. Mal. App. Digest., mars 1927, p. 294.
- CORYN, G. — Un cas d'hémorragie grave due à une cholécystite. — Scalpel, 11 avril 1925, p. 341.
- V. CZYLHARZ. — Arch. f. Verd. Kr., 1912, v. 18, p. 85.
- DALCHE. — Essai sur l'embarras gastrique et le vomissement de sang. — Paris 1803.
- DALSACE, J. — Hématémèse et melæna au cours de l'appendicite chronique. — Soc. Méd. Paris, 14 janvier 1927.
- DAUPTRAIN, E. — Etude physiologique et pathologique de l'innervation de l'estomac. — Thèse, Paris 1926.
- DAWSON, B. — Diagnosis of gastric ulcer. — Brit. Med. J., 21 oct. 1905, p. 1032.
- DEAEVER, J. B. — Gastric hemorrhage. — Surg. Gyn. Obst., 1914, v. 18, p. 294.
- DELAFontaine, P. — Les Hématémèses d'origine sanguine. — La Médecine, avril 1930.
- DELORE, X., COMTE H. et LABRY, R. — L'Estomac vasculaire pulsatile. — Presse méd., 20 janv. 1926, p. 83.
- DELORT, M. et LUQUET, G. — Hémorragie digestive à répétition. — Arch. Mal. App. Digest., janvier 1925, p. 47.
- DIEULAFOY, G. — L'Exulceratio simplex. — Clin. Méd. Hôtel-Dieu, 1897-1898, I^{re} et II^e leçons.

- La Toxicité de l'appendicite. — Clin. Méd. Hôtel-Dieu, 1897-1898, XVII^e leçon.
- Vomito negro appendiculaire. — Clin. Méd. Hôtel-Dieu, 1901-1902, X^e leçon.
- DRYBROUGH-SMITH, E. — Hematemesis as a complication of appendicectomy. — *Lancet*, 6 juillet 1918, p. 15.
- DUBOS E. — Thèse, Paris 1928.
- DUFOUR, P. — Les Hématémèses infectieuses. — Thèse, Paris 1898.
- DUPUY DE FRENELLE. — Appendicites, côlites, périviscérités. — Ma-loine, Paris 1928.
- DURAND, G., — Soc. Gastro-Entérol., 12 février 1924.
- DUVAL, P. et ROUX, J.-Ch. — Hématémèses sans ulcération dans les gastropathies douloureuses. — Soc. Gastro-Entérol., 14 janv. 1924 ; *in* Arch. Mal. App. Digest., février 1924, p. 155.
- DUVERGEY. — Les petites hématémèses de l'appendicite. — *Gaz.*, hebdom. sc. méd. Bordeaux, 8 mars 1908.
- EINHORN, M. — Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss und Behandlung der Erosionen des Magens. — *Berl. Klin. Woch.*, 1895, p. 435.
- ENRIQUEZ, E., DURAND, G. et BINET, E. — Crises gastro-vésiculaires. — *Presse méd.*, 9 juillet 1921.
- FAROY, G. — Discussion communic. P. Duval et J.-C. Roux ; Soc. Gastro-Entérol., 14 janvier 1924.
- FERAL, P. — Les Hématémèses à répétition dans les pyléthromboses chroniques. — Thèse, Paris 1919-20.
- FISSINGER, N. — Syndrômes gastriques dans les splénomégalias primitives. — *J. des Prat.*, 1928, p. 85.
- et DIACONESCU, M. — Les Hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? — Soc. Méd. Hôp., 9 janv. 1925 ; *in* Bull. et Mém., p. 42.
- FLANDRIN, P. — Complications de l'appendicite chronique. — Thèse, Paris 1922.
- FINZI, O. — *Virchow's arch. f. path. anat.*, 1913, v. 214, p. 413.
- FOURNIER. — *Acad. de Méd.*, 18 janvier 1898.
- FRIEDMANN, G. A. — *J. of Med. Research*, 1918, v. 38, p. 449.
- FRANÇOIS, A.-J. — Les hémorragies aiguës de l'estomac et du duodénum. — Thèse, Bordeaux 1926-27.
- FRTZSCHE, R. — Ueber tödliche primäre parenchymatöse Magenblutungen. — *Berl. Klin. Woch.*, 1919, n° 32, p. 747.
- FRUGONI, C. — Gastorragies au cours des splénomégalias thrombo-phlébitiques. — *Presse méd.*, 9 janv. 1929, p. 33.

- GALLART-MONES, F. — Contribucion al estudio de ciertas gastro-patias cronicas dolorosas hemorragicas sin ulcus. — Acad. de Cienc. mediq. de Catalunya, 26 mai 1926.
- GAUTIER. — Discussion communication P. Duval et J.-Ch. Roux ; Soc. Gastro-Entérol., 14 janvier 1924.
- GILBERT, A. et LEREBoullet, P. — Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. — Soc. Méd. Hôp., 25 juillt 1902 ; *in* Bull. et Mém. p. 813.
- GLENARD, R. — Réactions vaso-motrices du foie en clinique. — Doin, Paris 1931.
- GOSSET, A. — Précis de Pathologie Chirurgicale ; Masson, édit.
- BERTRAND, I. et LÉWY, G. — Tumeurs pédiculées de l'estomac. — J. de Chir., 1924, p. 587.
- CHARRIER et BERTRAND, I. — Un cas de fibro-gliôme gastrique. — Presse Méd., 1925.
- GRÉGOIRE, G. et WEIL, P. E. — Gastrorrhagies de la splénomégalie. — Arch. Mal. App. Digest., juin 1928, p. 601.
- Gastrorrhagies au cours des spénomégalies chroniques primitives. — Presse méd., 23 mars 1929, p. 385.
- GUIMY. — Arch. méd. belges, février 1930.
- GUTMANN, R. A. — Conduite à tenir dans les grandes hémorragies digestives. — La Consultation, 1^{er} sept. 1925.
- Gastrites et duodénites chroniques hémorragiques. — Bull. méd., 1929, n° 22.
- Syndrômes douloureux de la région épigastrique. — 2 vol., Doin, Paris 1930.
- Les syndrômes post-opératoires. — Communic. à la Réunion annuelle de la Clin. Chir. de la Salpêtrière, 1931.
- et THALHEIMER, M. — Tumeurs bénignes de l'estomac. — Arch. Mal. App. Digest., mars 1929, p. 279.
- CALDERON, G. et JAHIEL, R. — Les périoduodénites. — Bull. méd., 26 sept. 1926.
- GUYOT et CARLES. — Appendicite et gastrorrhagie. — Soc. Anat. et Phys. de Bordeaux, 20 nov. 1899.
- HAYEM, G. — Etude anatomique et pathogénique des ulcérations de l'estomac. — Arch. Mal. App. Digest., juillet 1911, p. 366.
- et LION, G. — Maladies de l'estomac, v. 16 du Traité de Méd. et Thérap., Baillière, Paris 1913.
- HEUSSER, H. — Die blutende Gallenblase. — Münch. Med. Woch., 20 nov. 1925, p. 2007.

- HIRSCH, C. — Zur casuistik der lebensgefährlichen Magenblutungen. — Berl. Klin. Woch., 21 sept. 1896, p. 847.
- HUDELO et RABUT. — L'Hématémèse dans le Tabès. — Presse méd., 13 juin 1928, p. 739.
- HUNT, E. L. et LISA, J. R. — Peptic and duodenal ulcer in tabes dorsalis. — J. Am. Med. Ass., 1931, v. 96, p. 95.
- ISMOJICK, A. — Troubles gastriques et duodénaux, dans la maladie de Hirschprung. — Thèse, Paris 1927.
- JACKSON, Chev., TUCKER, G., CLERT, L.-H., LUCKENS, R. M. et MOORE, W. F. — Hematemesis. — J. Am. Med. Ass., 1925, v. 85, p. 870.
- JEANNENEY, G. — Rôle de l'infection dans les hémorragies des ulcères gastriques. — Arch. Mal. App. Digest., juin 1929, p. 691.
- JONES, N. W. — Hemorrhagic erosions of the stomach. — J. Am. Med. Ass., 1911, v. 57, p. 1265.
- JOSSEKAND. — Hémosialémèse des hystériques. — Lyon Médic., 1893, p. 219.
- JOUTTEAU. — Entérorragies de l'appendicite. — Thèse, Paris 1908-09.
- JUDD, MARSCHALL et HÖRWELL. — Gastro-intestinal hemorrhage with appendicitis or cholecystitis. — Med. Clin. of N. America, février 1930, p. 10.
- JUNGBLUTH, J. — Ueber Ursachen des Blutbrechens nach Operationen. — Zbl. f. Chir., 10 déc. 1927, p. 3261.
- KALISCH, H. — L'épreuve des hémorragies provoquées de Boas. — Deut. Med. Woch., 15 oct. 1926.
- KIRCH. — Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. v. Kindern, Wien, 1906, p. 88.
- KIRKLIN, R. — Considérations radiologiques sur la duodénite. — Staff Meet. of the Mayo Clinic, 21 août 1929.
- KIRMISSON. — Appendicite et gastrorragie. — Gaz. hebdomadaire, 1^{er} février 1900.
- KOLLARITS, J. — Hématémèses au cours de crises gastro-tabétiques. — Neurol. Centralbl., 1909, n° 1, p. 11.
- KOERNER, K. — Ein Fall von parenchymatöser gastro-interstinaler Blutung. — Arch. f. Verd. Kr., 1926, v. 39, p. 177.
- KRAFT, L. — Beiträge zur Behandlung der lebensgefährlichen Magenblutungen. — Arch. f. Klin. Chir., 1910, v. 93, p. 557.
- KUMMER, E. — Gastrorrhagies et entérorrhagies cryptogènes. — Soc. Gastro-Entér., 7 juillet 1924 ; in Arch. Mal. App. Digest., 1924, p. 742.

- KURZENNE, E. — Formes cliniques de la syphilis gastrique chez l'adulte. — Thèse, Paris 1920.
- KUTTNER, L. — Ueber Magenblutungen und deren Beziehung zur Menstruation. — Berl. Klin. Woch., 1895, p. 143, 169 et 193.
- LARMORE, J. W. — Duodenal and gastric ulcer. Cholecystitis and appendicitis. A consideration on their pathological relation. — Surg. Gyn. Obst., jan. 1930, v. 50, p. 59.
- LATOUR. — Histoire philosophique et médicale des hémorragies. — Paris 1828.
- LAUBRY, Ch., MOUGEOT, A. et WALSER, J. — Les syndrômes d'aortite postérieure. — Biblioth. des grands syndr., Doin, Paris 1925.
- LEMIERRE et PIEDELIEVRE. — Ulcères gastro-intestinaux urémiques et azotémiques. — Gaz. Hôp., 1921, p. 1437.
- GAUTIER, Cl. et RAULOT-LAPOINTE. — Particularités de l'image radiographique dans un cas de syphilis de l'estomac. — Gaz. Hôp., 1921, n° 20, p. 309.
- DE LEOBARDY, I. — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. — Thèse, Paris 1921.
- LÉPINE et BRET. — Gastrite chronique. — Arch. Méd. Expér. et Anat. Pathol., 1893, p. 254.
- LEREBoullet, P. et FAURE-BEAULIEU, M. — Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragie. — Rev. de la Tuberc., 2^e série, T. VIII.
- LEVEN. — Soc. Gastro-Ent., 11 fév. 1924 ; in Arch. Mal. App. Digest., 1924, n° 3, p. 250.
- LIBERT. — Annales Méd. et Chir., 1928-29, p. 29.
- LION. — Soc. Gastro-Entér., 11 fév. 1924.
- LOEPER, M. et FORESTIER, J. — L'Estomac des biliaires. — J. Méd. Franç., août 1920, p. 327.
- et DE SÈZE, S. — Les Hémorragies digestives dans la lithiase biliaire. — La Science méd. prat., 1^{er} fév. 1930, p. 79.
- LOMBARD, DUMOLARD et GOINARD. — Splénomégalie et hématémèses. — Soc. Chir., 1925 ; in Bull. et Mém., p. 631.
- LORDAT. — Traité des Hémorragies. — Paris 1808.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Acad. de Médec., 19 fév. 1901.
- LUND, F. B. et FOLEY, J. A. — Hemorrhages from the stomach and œsophagus. — Boston Med. and Surg. J., 1921, v. 184, p. 163.
- LUYS. — Bull. Soc. Anat., 1896, p. 660.
- MALLORY, K. et WEISS, S. — Hemorrhage due to vomiting. — Am. J. Med. Sci., 1929, v. 178, p. 506.

- MANGON, A. P. — De l'hématidrose. — Thèse, Bordeaux 1885-1886.
- MANN, F. C. — *J. Exp. Med.*, 1916, v. 23, p. 203.
- MARCUS, J. M. — Hémorragies gastro-intestinales dans les tumeurs bénignes. — *Am. J. Surg.*, 1927, v. 64, p. 342.
- MARTIN-DU PAN, Ch. — Un cas d'hémorragie digestive. — *Soc. Méd. de Genève*, 5 fév. 1930 ; *in Rev. Méd. Suisse Romande*, 25 janv. 1931, p. 42.
- MATHIEU, A. et MILIAN. — La pituite hémorragique des hystériques. — *Soc. Méd. Hôp.*, 24 janvier 1896 ; *in Bull et Mém.* p. 61.
- et ROUX, J.-C. — Des hématémèses hystériques. — *Gaz. Hôp.*, 24 avril 1906, p. 567.
- MAUVAIS, R. — Hémorragies gastro-intestinales dans la lithiase biliaire. — Thèse, Paris 1929.
- MAYO ROBSON, A. W. — Discussion on the surgical treatment of hæmatemesis. — *Med. Soc. London*, 8 déc. 1902 ; *in Lancet*, 1902, p. 1626.
- MEANS, J. H. — *Boston Med. and Surg. J.*, 1927, p. 187.
- MILLER, Ch. — Gastric hemorrhage. — *Brit. Med. J.*, 5 mars 1927, p. 411.
- 151 cas d'hématémèses. — *Pensylvan. Med. J.*, janv. 1929, p. 237.
- MONTPEURT. — Ulcération gastrique d'origine cardio-rénale. — Thèse, Paris 1909-10.
- MONOD, G. — Hematemesis without lesion. — *Brit. Med. J.*, 12 avr. 1924, p. 658.
- MOORE, A. B. — Tumeurs bénignes de l'estomac (et discussion). — *J. Am. Med. Ass.*, 30 juill. 1927.
- MOSCHCOWITZ, A. V. — Massive hemorrhages from the stomach without demonstrated ulcer. — *Am. J. Med. Sci.*, 1916, v. 152, p. 714.
- MOSER, E. — Ueber parenchymatöse, Mengenblutungen. — *Münch Med. Woch.*, 4 nov. 1902, p. 1832.
- MOULONGUET, A. — Les grands syndrômes oto-rhino-laryngologiques. — Doin, Paris, 1926, p. 108.
- MOULONGUET, P. — Cholésystite calculeuse et hématémèse. — *Soc. Chir.*, 9 janv. 1921 ; *in Bull. et Mém.*, vol. 55, p. 15.
- MOULLIN, M. — Three cases of gastrotomy for hematemesis. — *Lancet*, 20 oct. 1900, p. 1125.
- MOYNIHAN, B. G. A. — Remarks on appendix dyspepsia. — *Brit. Med. J.*, 29 janv. 1910, p. 241.
- *Medic. Record*, 29 mai 1921.

- NICOLAYSEN, K. — Irritation of the vagus and hemorrhagic erosions of the stomach. — *Arch. of Int. Med.*, 1920, v. 25, p. 295.
- OBERLING, Ch. et KALLO, A. — Ulcères gastriques aigus consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. — *Soc. Biol.*, 7 déc. 1929 ; *in Comptes-rendus et Mém.*, v. 3, p. 832.
- OLACHEA, M. G. — Syndrôme de Frugoni. — *Rev. Sud-Amér. de Méd. et Chir.*, nov. 1930, p. 1131.
- OUTLAND, J. et CLENDENING, L. — Hematemesis due to chronic appendicitis. — *Am. J. Med. Sci.*, 1917, v. 153, p. 237.
- PALFREY, F. W. — Series of cases of gastro-intestinal hemorrhages. — *Boston Med. and Surg. J.*, 1927, v. 196, p. 768.
- PALIER, E. — Sur le diagnostic différentiel entre la gastrite érosive sanguinolente, les simples ulcérations et l'ulcère vrai de l'estomac. — *Bull. Méd.*, 2 déc. 1922, p. 991.
- PALLASSE et DELORME. — *Soc. des Sc. Méd. de Lyon*, 28 janv. 1914 ; *in Lyon Médic.*, 29 mars 1914, p. 697.
- PARISER, C. — Ueber Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. — *Berl. Klin. Woch.*, 22 oct. 1900, p. 954.
- PARTURIER. — Discussion communication P. Duval et J.-Ch. Roux, *Soc. Gastr. Ent.*, 14 janv. 1924.
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER, P. — Maladie de Quincke avec crises abdominales douloureuses accompagnées de spasmes vasculaires. — *Soc. Méd. Hôp.*, 20 mars 1931.
- PATERSON, H. J. — Appendicular gastralgia. — *Lancet*, 12 mars 1910, p. 708.
- The association of duodenal ulcer with appendicular disease. — *Lancet*, 14 janv. 1911, p. 97.
- PAUCHET, V. — *Soc. Méd. Paris*, 11 mars 1927 ; *in Bull. et Mém.* p. 167.
- PAVIOT, BERTRAND, CROIZAT et CHEVALLIER. — Rupture d'une gomme hépatique avec hématomé. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 30 oct. 1928 ; *in Lyon Médical*, 24 fév. 1929, p. 228.
- LUQUET, G. et HIRSCHBERG, A. — Ulcère de l'estomac et du duodénum. — *Paris 1929* ; chap. XII, p. 320.
- PEIPER. — *Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1921.
- PETERMANN, J. — Diagnostische Fehler bei schweren Magen — und Darmblutungen. — *Zbl. f. Chir.*, 9 oct. 1926, p. 2591.
- Diagnostische Schwierigkeiten und Irrtümer bei Blutungen aus dem Magendarmkanal. — *Deut. Med. Woch.*, 7 sept. 1928, p. 1507.
- PESTORIZA, G. — L'ulcère syphilitique de l'estomac. — Thèse, Paris, 1927-28.

- PIERI, G. — Contributo allo studio del cosiddetto stomaco vascolare pulsatile. — Policlinico, sezione pratica, 10 mai 1926, p. 651.
- POIREAU-DELPECH. — Ulcus latent, hématomèse à l'occasion de la vaccination. — Soc. Méd. Hôp., 7 mai 1915 ; *in* Bull. et Mém., p. 354.
- POLICHETTI. — Ann. Ital. Chir., 31 mars 1930, p. 245.
- PRON, L. — Hémorragie gastrique d'origine locale sans ulcère. — J. des Pratic., 25 déc. 1926, p. 869.
- RAMOND, F., JAQUELIN, Ch. et CHÊNE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus. — Soc. Gastro-Ent., 7 juillet 1930 ; *in* Arch. Mal. App. Digest., 1930, n° 8, p. 958.
- RAMOND L. — A propos d'un cas de syphilis gastrique. — Progrès Médical, 4 janv. 1920.
- REICHARD. — Drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung. — Deut. Med. Woch., 17 mai 1900, p. 327.
- RICCI, F. — Emorragie digestive a ripetizione in maletti senza lesioni gastriche. — Policinico, sezione pratica, 13 mai 1929, p. 659.
- RIVERS, A. B. — Arch. Int. Med., Mai 1927.
— The more frequent causes of gastric hemorrhage. — Staff Meeting of the Mayo Clinic, 11 fév. 1931.
- SANTE, L. R. — Massive hemorrhage from the gastro-intestinal tract. — J. Am. Med. Ass., 1929, v. 21, p. 144.
- SAVARIAUD, M. — L'Ulcère hémorragique de l'estomac. — Thèse, Paris 1898.
- SCHEIB. — Syphilis avec atteinte gommeuse de l'estomac. — Prager Med. Wochenschr., 1900, p. 537 et 551.
- SCHINDLER, R. — Lehrbuch und Atlas der Gastroskopie. — Lehmann, München, 1923, chap. vi.
- SCHOEMAKER, J. — The Red Stomach. — Surg., Gyn., Obst., 1925, v. 40, p. 305.
— Periduodenitis. — 54. Tagung der Deut. Gesell. f. Chir., 25 avril 1930 ; *in* Arch. f. Klin. Chir., 1930, v. 162.
- SINGER, G. — Ueber selteneren Formen von gastrointestinalen Blutungen. — Med. Klin., 2 juin 1912, p. 893.
- SMITH, R. M. et HOWARD, P. J. — The early occurrence of gastric hemorrhage in children with splenomegaly. — Am. J. of Diseases of Child., 1927, v. 34, p. 585.
- SMITHIES, F. J. — J. Am. Med. Ass., janv. 1928, p. 180.
— et BOWEN, R. — Illinois Med. J., 1916, v. 30, p. 126.

- URBAN, K. — Ueber primäre Blutungen beim Magencarcinom. — Arch. f. Klin. Chir., 1926, v. 140, p. 391.
- URRUTIA. — Arch. Esp. d. Enfermed. del Appar. Digest., févr. 1924.
- VERBRYCKE, J. R. — Gastric hemorrhage. — Medic. Record, 1920, v. 98, p. 841.
- VIROULAND, P. — L'Exulceratio simplex d'origine hépatique. — Thèse, Paris 1908.
- VOLMART. — Hémorragies gastro-intestinales dans l'appendicite aiguë — Rev. Méd. Franche-Comté, avril 1927, p. 561.
- WATSON. — Lancet, 22 déc. 1923.
- WEIL, P. E. — L'Hémotrypsie hémorragipare. — Le Sang, 1930, n° 4.
— Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. — Soc. Méd. Hôp., 18 mars 1927 ; in Bull. et Mém., p. 344.
- WHITE, W. HALE. — Are not some patients said to be affected with gastric ulcer, really suffering from a different disease ? — Lancet, 29 juin 1901, p. 1819.
— Gastrostaxis. — Lancet, 3 nov. 1906, p. 1189.
- WILBUR, D. C. — Gastro-intestinal hemorrhage. — Staff Meeting of the Mayo Clinic, 11 fév. 1931.
- WILE, V. J. — Arch. of Dermat et Syphil., avril 1920, p. 543.
- WOLF. — Hématémèse dans le diabète incipiens. — Deut. Med. Woch., 7 mars 1930, p. 401.
- WOSNESSENSKY, W. P. — Ein Todesfall durch Verblutung infolge von Hämophilie nach einer Magenresektion. — Zentrbl. f. Chir., 26 juillt. 1930, v. 2, p. 1872.
- WUERTHELE, H. W. — Duodenal hemorrhage due to motor driven massage appliance. — J. Am. Med. Ass., 1929, v. 93, p. 377.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
I ^{re} PARTIE. — HÉMATÉMÈSES DES DYSPEPTIQUES.	
1. Hématémèses d'origine appendiculaire.....	21
2. Hématémèses dans la cholécystite chronique....	28
3. Hémorragies par périviscérites.....	39
4. Gastrite et duodénite hémorragiques.....	44
5. Hémorragies par facteurs mécaniques.....	52
6. Hématémèses dans la syphilis de l'estomac.....	56
7. Hématémèses des syndrômes post-opératoires....	63
II ^e PARTIE. — HÉMATÉMÈSES CLINIQUEMENT PRIMITIVES.	
1. Hématémèses ulcéreuses cliniquement primitives.	69
2. Hémorragies cliniquement primitives dans les tumeurs de l'estomac.....	75
3. Ulcérations et érosions gastro-duodénales.....	78
4. Hémorragies cliniquement primitives dans la sy- philis gastrique.....	87
5. Hématémèses d'origine splénique.....	90
III ^e PARTIE. — HÉMATÉMÈSES CRYPTOGENIQUES.	
Anatomo-pathologie	100
Hypothèses pathogéniques.....	105
Troubles de la crase sanguine.....	108
Facteurs vasculaires.....	111
Facteurs nerveux.....	116
Observations d'hématémèses cryptogènes....	119
CONCLUSIONS	123
BIBLIOGRAPHIE	125

